

ACTUALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA TOMO 7



AUTORES:

Washington Fernando Vaca Antepara

María Auxiliadora Calero Zea

Nicolás Andrés Martínez Calero

Klever Eliseo Chocó Vélez

Fabian Ernesto Basurto Vera

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Rogelio Andrés Leyton Acuña

Carlos Roberto Asencio Portugal

Luis Adrián Muñoz Andrade

Luis Emilio Muñoz Gomez

Ester Estefanía Pucuna Guapi

Javier Alejandro Cusme Yagual

Lismey Dayanara Mena Sivinta

Fátima Lorena Álamos Encalada

Mangin Sebastián Ng Moreira

Emilio José Serrano García

Ámbar Monserrate Rodríguez Mantuano

John Freddy Ayala Palacios

Francisco Xavier Guerrero Icaza

Actualización en Oftalmología Tomo 7

Actualización en Oftalmología Tomo 7

Washington Fernando Vaca Antepara

María Auxiliadora Calero Zea, Nicolás Andrés Martínez

Calero

Klever Eliseo Choco Vélez

Fabian Ernesto Basurto Vera, Dahima Ariana Jiménez Barraza

Rogelio Andrés Leyton Acuña, Carlos Roberto Asencio

Portugal

Luis Adrián Muñoz Andrade, Luis Emilio Muñoz Gomez

Ester Estefanía Pucuna Guapi, Javier Alejandro Cusme Yagual

Lismey Dayanara Mena Sivinta

Fátima Lorena Álamos Encalada, Mangin Sebastián Ng

Moreira

Emilio José Serrano García, Ámbar Monserrate Rodríguez

Mantuano

John Freddy Ayala Palacios, Francisco Xavier Guerrero Icaza

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-34-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-34-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Retinitis Pigmentosa	7
Washington Fernando Vaca Antepara	7
Panuveítis Idiopática Crónica	34
María Auxiliadora Calero Zea	34
Nicolás Andrés Martínez Calero	35
Coriorretinitis por Citomegalovirus	51
Klever Eliseo Choco Vélez	51
Toxoplasmosis Ocular en Adolescentes	72
Fabian Ernesto Basurto Vera	72
Dahima Ariana Jiménez Barraza	72
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	92
Rogelio Andrés Leyton Acuña	92
Carlos Roberto Asencio Portugal	92
Síndrome de Axenfeld-Rieger	111
Luis Adrián Muñoz Andrade	111
Luis Emilio Muñoz Gomez	111
Síndrome de Ojo Seco	129
Ester Estefanía Pucuna Guapi	129
Javier Alejandro Cusme Yagual	129
Traumatismo Ocular Leve	156
Lismey Dayanara Mena Sivinta	156
Degeneración Macular Relacionada con la Edad	174
Fátima Lorena Álamos Encalada	174
Mangin Sebastián Ng Moreira	174
Úlcera Corneal Superficial	189

Emilio José Serrano García	189
Ámbar Monserrate Rodríguez Mantuano	189
Queratocono	199
John Freddy Ayala Palacios	199
Francisco Xavier Guerrero Icaza	199

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Retinitis Pigmentosa

Washington Fernando Vaca Antepara

Médico por la Universidad de Guayaquil

Introducción

La retinitis pigmentosa (RP) es una enfermedad hereditaria de la retina caracterizada por la degeneración progresiva de los fotorreceptores, comenzando con los bastones y luego afectando los conos, lo que finalmente conduce a discapacidad visual y posible ceguera. Esta afección generalmente se manifiesta con síntomas como ceguera nocturna, visión de túnel y eventual pérdida de

la visión central, y afecta a más de 1,5 millones de personas en todo el mundo, lo que la convierte en una causa importante de discapacidad visual en personas menores de 60 años. La RP tiene tres patrones de herencia principales: autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al sexo. A pesar de décadas de investigación, actualmente no existe una cura definitiva para la RP, y los tratamientos disponibles se centran en ralentizar la progresión de la enfermedad mediante retinoides, suplementos de vitamina A y medidas protectoras contra la luz solar, mientras que la terapia génica ofrece esperanza para un subconjunto de pacientes con mutaciones específicas.

Historia y descubrimiento de la enfermedad.

1. Epidemiología:

o Prevalencia y distribución geográfica.

Los estudios han demostrado que los casos de RP pueden presentarse de forma aislada o sindrómica, con predominio de herencia autosómica recesiva y una proporción significativa siendo esporádica (1). El panorama epidemiológico de la RP se diversifica aún

más por mutaciones genéticas, como las del gen RPE65, que pueden provocar RP, amaurosis congénita de Leber (LCA) y otras distrofias retinianas hereditarias, las investigaciones indican que las mutaciones RPE65 contribuyen a un porcentaje variable de casos de RP en diferentes regiones, que van desde el 1-3% en América hasta el 4,81-8% en Medio Oriente (2). Además, un estudio realizado en la región fronteriza entre Nepal e India informó una prevalencia de RP del 0,03%, lo que enfatiza la importancia del asesoramiento genético para reducir los matrimonios consanguíneos y mitigar la progresión de la enfermedad (3).

o Grupos de edad y género más afectados.

La retinitis pigmentosa (RP) afecta predominantemente a personas en el grupo de edad de 20 a 40 años, siendo la edad máxima de presentación entre los 20 y los 39 años, como se destaca en múltiples estudios (4). La condición muestra un ligero predominio femenino, con mayor prevalencia en el sexo masculino, especialmente en la tercera década de la vida, la RP suele ser bilateral, con

una mayor prevalencia en los hombres, como lo demuestra un estudio realizado en la India (5). Además, la prevalencia de RP varía entre las poblaciones, con estimaciones que oscilan entre 1:2500 y 1:7000 individuos, lo que la convierte en una causa relativamente rara pero importante de ceguera, especialmente en la población en edad de trabajar (6). Estos hallazgos subrayan la importancia de comprender la distribución demográfica de RP para adaptar las intervenciones y tratamientos apropiados para las personas afectadas.

o Factores de riesgo conocidos.

La retinitis pigmentosa (RP) está influenciada por varios factores de riesgo, como mutaciones genéticas, factores demográficos, biomarcadores inflamatorios e influencias ambientales. Los estudios han demostrado que la progresión de la RP puede verse afectada por patrones de herencia, genotipo, edad, sexo, tabaquismo, actividad física, condiciones basales del campo visual, cambios en

las estructuras de la retina como la zona elipsoide y el grosor de la capa de fotorreceptores, así como la estructura coroidea (7). Además, los pacientes con RP tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar glaucoma primario de ángulo cerrado (PACG) y glaucoma de ángulo abierto (OAG) en comparación con las personas sin RP, con índices de riesgo ajustados que indican una mayor susceptibilidad a estas condiciones (8). Además, los niveles elevados de inflamación acuosa se han identificado como un factor de riesgo significativo para la formación de cataratas subcapsulares posteriores (PSC) en pacientes con RP, lo que destaca el papel de la inflamación en esta complicación (9). Estos hallazgos subrayan la compleja interacción de factores genéticos, ambientales e inflamatorios en la epidemiología de la RP y sus complicaciones asociadas.

Causas y Genética

3. Etiología:

Se han asociado más de 100 mutaciones genéticas con la RP, que afectan a los genes responsables de la función de

los fotorreceptores y del epitelio pigmentario de la retina (10). La RP muestra heterogeneidad genética, con más de 90 genes identificados que contribuyen a la enfermedad, aunque alrededor del 50% de los casos tienen causas genéticas desconocidas (11). Comprender los orígenes genéticos de la RP es crucial para el pronóstico, el tratamiento y las posibles terapias futuras para este debilitante trastorno retiniano hereditario.

Mutaciones genéticas comunes asociadas.

Los estudios en pacientes chinos con RP revelaron un espectro de mutaciones complejo, con 25 mutaciones patógenas en 12 genes identificados, incluidos USH2A y CYP4V2 como los genes mutados más frecuentes, destacando las relaciones genotipo-fenotipo en RP (12). Además, las investigaciones en pacientes coreanos con RP encontraron mutaciones en genes como EYS, USH2A y PDE6B, con prevalencia variable según la edad de aparición de los síntomas y los antecedentes familiares (13). Además, se detectaron mutaciones TOPORS en pacientes con RP, con una mayor prevalencia de mutaciones truncadas que afectan al

C-terminal de la proteína TOPORS, lo que muestra distintas diferencias fenotípicas entre mutaciones sin sentido y truncadas (14). Estos estudios contribuyen colectivamente a comprender los fundamentos genéticos de la RP y brindan información valiosa para futuros avances diagnósticos y terapéuticos.

4. Patogénesis:

Los genes asociados con RP juegan papeles cruciales en procesos retinianos como la fototransducción, el ciclo visual y el transporte ciliar, destacando la importancia de comprender las vías fisiopatológicas involucradas en la RP no sindrómica para enfoques de tratamiento dirigidos (15). Los pacientes con RP también pueden experimentar complicaciones como cataratas, particularmente cataratas subcapsulares posteriores, que pueden afectar los resultados quirúrgicos y requerir un seguimiento cercano postoperatorio (16).

Las mutaciones juegan un papel crucial en afectar las células retinianas en la retinitis pigmentosa (RP). Diversos estudios han destacado el impacto de las mutaciones en la diferenciación celular retiniana,

apoptosis, y funciones celulares. Se ha demostrado que mutaciones en genes como la rodopsina (RHO) conducen a la apoptosis de las células retinianas, con una localización errónea de las proteínas RHO mutantes que causan estrés en el retículo endoplásmico y posterior muerte celular (17). Adicionalmente, las mutaciones en genes como USH2A y el factor 8 de empalme pre-mRNA (PRPF8) se han relacionado con interacciones anormales de la matriz extracelular, desregulación de la vía PI3K-AKT y cambios globales en la selección del sitio de empalme y la inclusión de exones, impactando en última instancia la homeostasis y función de las células retinianas (18). Estos hallazgos subrayan la intrincada relación entre las mutaciones genéticas y la patogenia de la RP, arrojando luz sobre posibles dianas terapéuticas para esta debilitante enfermedad retiniana.

La retinitis pigmentosa (RP) se caracteriza por la muerte celular fotorreceptora progresiva, lo que lleva a cambios posteriores en las neuronas posteriores, el epitelio pigmentario de la retina (RPE) y la vasculatura (19). La progresión de la enfermedad en RP varía según el modo

de herencia, con RP autosómica dominante mostrando la progresión más lenta y la RP ligada al X progresando más rápido (20). Las técnicas de biología molecular son cruciales para comprender los aspectos genéticos de la RP y avanzar en la medicina de precisión personalizada a través de la terapia génica, la terapia con células madre y la optogenética (21). Los estudios sobre RP causados por mutaciones en PDE6A o PDE6B revelan una constricción progresiva del anillo hiperautofluorescente y acortamiento de la zona elipsoide (EZ) -ancho de línea (22). Varios métodos de tratamiento para la RP, incluida la terapia génica, la terapia con células madre y la medicina tradicional china, han demostrado ser prometedores para abordar la pérdida progresiva de células fotorreceptoras y la disfunción del RPE característica de la enfermedad (23).

5. Síntomas y Diagnóstico

Síntomas

Ceguera nocturna (nictalopía).

La ceguera nocturna, también conocida como nictalopía, es un síntoma temprano común en la retinitis pigmentosa

(RP), un trastorno retiniano hereditario caracterizado por degeneración progresiva de fotorreceptores. La RP típicamente se presenta con ceguera nocturna en la primera o segunda década de la vida, seguida de una pérdida gradual de la visión periférica y eventual deterioro de la visión central, lo que lleva a la ceguera (24). Los pacientes con RP pueden tener antecedentes familiares positivos de ceguera nocturna, y algunos casos muestran un patrón de herencia autosómica recesivo (25).

Pérdida de la visión periférica (visión en túnel).

La retinitis pigmentosa (RP) también se caracteriza por la pérdida progresiva de la visión periférica, conocida como visión túnel, afectando a individuos en todo el mundo (26). Esta condición resulta de la degeneración de las células retinianas, particularmente fotorreceptores, comenzando en la retina periférica y potencialmente involucrando a la mácula en etapas posteriores (27). Los pacientes con RP comúnmente experimentan síntomas como ceguera nocturna, defectos del campo visual medio

periférico y eventual visión de túnel, lo que lleva a la pérdida de la visión central (28)

Diagnóstico

El diagnóstico de retinitis pigmentosa (RP) implica reconocer sus manifestaciones clínicas, como ceguera nocturna, defectos del campo visual periférico y visión de túnel, que eventualmente conducen a la pérdida de la visión central, las pruebas genéticas juegan un papel crucial en la identificación de mutaciones en más de 70 genes asociados con RP, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico (29). La secuenciación del exoma completo (WES) ha demostrado una alta eficiencia en la detección de variantes genéticas patógenas en pacientes RP que permanecieron sin diagnosticar después de la secuenciación dirigida de próxima generación (NGS) (30). Adicionalmente, la heterogeneidad genética de RP, con diversos genes como RDH12, ABCA4, CNGB1, EYS y RHO siendo comúnmente implicados, subraya la complejidad de diagnosticar la enfermedad (31). Combinar el reconocimiento de presentación clínica con pruebas genéticas,

especialmente a través de métodos avanzados como WES, mejora la precisión y eficiencia del diagnóstico de retinitis pigmentosa.

Tabla 1

6. Tratamientos actuales para la retinitis pigmentosa

Tratamiento	Descripción	Mecanismo de Acción	Población Objetivo	Efectos Secundarios Potenciales	Evidencia Científica
Lentes especiales	Lentes oftálmicas diseñadas para mejorar la visión y la sensibilidad a la luz.	Reduce la distorsión óptica, aumentan el contraste y filtran la luz molesta.	Pacientes con RP en cualquier etapa.	Cansancio visual, sequedad ocular, incomodidad.	Estudios clínicos han demostrado que las lentes especiales pueden mejorar la agudeza visual y la calidad de vida

					en paciente s con RP.
Terapia de baja visión	Entrena miento y adaptaci ón para aprovec har al máximo la visión restante.	Enseña técnicas para realizar tareas cotidian as con baja visión, como leer, escribir y desplaza rse.	Paciente s con RP en cualquie r etapa.	Fatiga mental, frustraci ón.	Estudios clínicos han demostr ado que la terapia de baja visión puede mejorar la independen cia funcio nal y la calidad de vida en paciente s con RP.
Cirugía	Procedi mientos quirúrgi cos para tratar complic aciones	Restaur a la visión en casos de complic aciones	Paciente s con RP que presenta n complic aciones	Riesgos asociad os a la cirugía, como infecció n,	La cirugía ha demostr ado ser eficaz en el

	de la RP, como cataratas o desprendimiento de retina.	aciones graves.	que afectan significativamente la visión.	sangrado y desprendimiento de retina.	tratamiento de complicaciones de la RP, mejorando la visión y previniendo la pérdida total de la misma.
Terapia génica	Reemplazo del gen defectuoso que causa la RP con una copia sana.	Corrige la causa genética de la enfermedad y detiene la progresión de la degeneración retiniana.	Pacientes con RP causada por mutaciones en genes específicos.	Riesgos asociados a la terapia génica, como reacciones inmunitarias y efectos adversos a largo plazo.	La terapia génica se encuentra en fase de investigación clínica, con resultados preliminares prometedores en algunos

					paciente s.
Trasplante de células retinianas	Reemplazo de células retinianas dañadas con células sanas de un donante.	Restaurar la función retiniana y mejorar la visión.	Pacientes con RP en etapas avanzadas con pérdida significativa de visión.	Riesgos asociados al trasplante, como rechazo del injerto, infección y sangrado.	El trasplante de células retinianas se encuentra en fase de investigación clínica, con resultados preliminares alentadores en algunos pacientes.
Terapia con células madre	Estimulación de la producción de nuevas células retinianas	Reparar el tejido retiniano o dañado y mejorar la	Pacientes con RP en cualquier etapa.	Riesgos asociados a la terapia con células madre, como tumores	La terapia con células madre se encuentra en fase de

	partir de células madre del propio paciente.	función visual.		, malformaciones congénitas y reacciones inmunitarias.	investigación preclínica, con resultados prometedores en modelos animales.
Fármacos neuroprotectores	Protegen las células retinianas del daño y la muerte.	Retrasan o detienen la progresión de la degeneración retiniana.	Pacientes con RP en cualquier etapa.	Efectos secundarios potenciales según el fármaco específico.	Los fármacos neuroprotectores se encuentran en fase de investigación clínica, con resultados preliminares mixtos.

Nota: Es importante destacar que la investigación en el tratamiento de la RP avanza a un ritmo acelerado, y nuevos enfoques terapéuticos se encuentran en desarrollo constante. Se recomienda consultar con un oftalmólogo especialista en RP para obtener

información actualizada sobre las opciones de tratamiento disponibles y discutir cuál es la más adecuada para cada caso particular.

7. Manejo de la enfermedad

El manejo de la retinitis pigmentosa (RP) implica un enfoque multidisciplinario para abordar la degeneración progresiva de fotorreceptores de varilla y cono, lo que lleva a la discapacidad visual. Las opciones de manejo actuales incluyen terapias genéticas, como la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogas subtenónico combinado con estimulación electromagnética retiniana para ralentizar la pérdida de fotorreceptores (32). Adicionalmente, la suplementación con vitamina A y DHA, junto con el asesoramiento sobre la progresión de la enfermedad y el pronóstico, juegan un papel crucial en la optimización de la función visual y la calidad de vida de los pacientes con RP (33). Los tratamientos ayurvédicos, como la terapia Panchakarma y los medicamentos orales, también se han mostrado prometedores para mejorar la agudeza visual y preservar la visión en pacientes con RP, destacando el potencial de

las terapias alternativas en el manejo de este trastorno retiniano hereditario (34). En general, un enfoque integral que combine intervenciones genéticas, apoyo nutricional y tratamientos alternativos puede ayudar a manejar eficazmente la RP y apoyar a los pacientes a lo largo del curso de la enfermedad.

8. Impacto en la Calidad de Vida

La retinitis pigmentosa (RP) impone una carga psicológica significativa a los pacientes, afectando diversos aspectos de sus vidas. Los estudios han demostrado que la RP conduce a una disminución en la calidad de vida, angustia emocional y un mayor nivel de carga del cuidador debido a la pérdida progresiva de la visión y limitaciones en la realización de las tareas diarias (35). Los pacientes con RP a menudo experimentan deficiencias en las dimensiones física, mental, psicológica y social, lo que lleva a una amenaza para la salud percibida y mayores necesidades de apoyo (36). Además, los individuos con RP exhiben síntomas depresivos de leves a moderados en comparación con aquellos sin discapacidad visual, con

niveles de depresión correlacionados con la agudeza visual y la edad, destacando la importancia de un monitoreo cercano y un manejo de apoyo para detectar y abordar la depresión de manera pronta (37). El impacto psicológico de la RP subraya la necesidad de programas de atención integral y cooperación multidisciplinaria para abordar los desafíos emocionales que enfrentan los pacientes.

Conclusiones

- Se trata de un grupo de enfermedades degenerativas que afectan la retina, causando pérdida progresiva de la visión.
- Su origen es principalmente genético, con más de 100 genes implicados, pero factores externos como la edad y la exposición a toxinas también pueden influir.
- Los síntomas varían según el tipo y la gravedad de la RP, incluyendo ceguera nocturna, pérdida de visión periférica, visión en túnel, fotofobia y dificultad para adaptarse a los cambios de luz.

- El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen oftalmológico y pruebas diagnósticas como ERG, OCT y análisis genético.
- No existe una cura para la RP, pero los tratamientos actuales se enfocan en retrasar la progresión y mejorar la calidad de vida, incluyendo lentes especiales, terapia de baja visión, cirugía, terapia génica, trasplante de células retinianas, terapia con células madre y fármacos neuroprotectores.
- La investigación en el tratamiento de la RP es constante y prometedora, con nuevos enfoques en desarrollo.

Bibliografía

1. N, Senthil, Kumar., Balaji, Gopinath. Un estudio clínico epidemiológico de la retinitis pigmentosa y síndromes asociados: un estudio observacional prospectivo. Revista india de oftalmología clínica y experimental, (2022). doi: 10.18231/j.ijceo.2022.075
2. Juliana, Mf, Sallum., Vinay, Preet, Kaur., J., Shaikh., Judit, Banhazi., Claudio, Spera., C., Aouadj., Daniel, Viriato., M., Dominik, Fischer. Epidemiología de las mutaciones en las

- distrofías retinianas hereditarias mediadas por genes del epitelio pigmentario de la retina de 65 kDa (RPE65): una revisión sistemática de la literatura. *Avances en Terapia*, (2022). doi: 10.1007/s12325-021-02036-7
3. A., K., Gupta., Govind, Gurung., N, Tulsyan. Prevalencia de retinitis pigmentosa en un hospital oftalmológico terciario de Nepal. *Revista Nepalesa de Oftalmología*, (2021). doi: 10.3126/nepjoph.v14i1.38977
 4. N, Senthil, Kumar., Balaji, Gopinath. Un estudio clínico epidemiológico de la retinitis pigmentosa y síndromes asociados: un estudio observacional prospectivo. *Revista india de oftalmología clínica y experimental*, (2022). doi: 10.18231/j.ijceo.2022.075
 5. Deepika, C, Parameswarappa., Anthony, Vipin, Das., Vivek, Pravin, Dave., Komal, Agarwal., Ramya, Natarajan., Subhadra, Jalali. Presentación clínica y distribución demográfica de la retinitis pigmentosa en la India e implicaciones para posibles tratamientos: análisis de big data impulsados por registros médicos electrónicos: Informe I. *Seminarios de oftalmología*, (2021). doi: 10.1080/08820538.2021.1957126
 6. Francesco, Parmeggiani. *Clinics, Epidemiology and Genetics of Retinitis Pigmentosa. Current Genomics*, (2011). doi: 10.2174/138920211795860080
 7. Zi-Yang, Huang., Li-na, Liang., Yamin, Li., Kai, Xu., Xiaoyu, Li. Genetic, environmental and other risk factors for

- progression of retinitis pigmentosa.. *International Journal of Ophthalmology*, (2022). doi: 10.18240/ijo.2022.05.21
8. Man-Chen, Hung., Yu-Yen, Hsin, Chen. Association between retinitis pigmentosa and an increased risk of primary angle closure glaucoma: A population-based cohort study. *PLOS ONE*, (2022). doi: 10.1371/journal.pone.0274066
 9. Kohta, Fujiwara., Yasuhiro, Ikeda., Yusuke, Murakami., Jun, Funatsu., Shunji, Nakatake., Takashi, Tachibana., Noriko, Yoshida., Shintaro, Nakao., Toshio, Hisatomi., Shigeo, Yoshida., Takeshi, Yoshitomi., Tatsuro, Ishibashi., Koh, Hei, Sonoda. Risk Factors for Posterior Subcapsular Cataract in Retinitis Pigmentosa.. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, (2017). doi: 10.1167/IOVS.17-21612
 10. Imran, Janmohamed. Retinitis Pigmentosa: An Overview. *Journal of the foundations of ophthalmology*, (2022). doi: 10.48089/jfo7688089
 11. Aarti, Bhardwaj., Anshu, Yadav., Manoj, Kumar, Yadav., Mukesh, Tanwar. Genetic dissection of non-syndromic retinitis pigmentosa. *Indian Journal of Ophthalmology*, (2022). doi: 10.4103/ijo.IJO_46_22
 12. Chang, Shen., Bing, You., Yuning, Chen., Yang, Li., Wei, Li., Wen, Bin, Wei. Whole-exome sequencing identified genes known to be responsible for retinitis pigmentosa in 28 Chinese families. *Molecular Vision*, (2022).
 13. Yoon, Jeon, Kim., You-Na, Kim., Young-Hee, Yoon., Eul-Ju, Seo., Go-Hun, Seo., Changwon, Keum., Beom, Hee, Lee., Joo,

- Yong, Lee. Diverse Genetic Landscape of Suspected Retinitis Pigmentosa in a Large Korean Cohort.. *Genes*, (2021). doi: 10.3390/GENES12050675
14. Kai-Wen, He., Yunyu, Zhou., Ningdong, Li. Mutations of TOPORS identified in families with retinitis pigmentosa. *Ophthalmic Genetics*, (2022). doi: 10.1080/13816810.2022.2039721
 15. M., E., Weener., D.S., Atarshchikov., V., V., Kadyshev., I., V., Zolnikova., A., M., Demchinsky., D., Barh., L.M., Balashova., J.M., Salmasi. Pathophysiological features of the visual cycle, cascade and metabolic pathways in retinitis pigmentosa. (2021). doi: 10.21516/2072-0076-2021-14-1-80-88
 16. Yingying, Hong., Hongzhe, Li., Yang, Sun., Yinghong, Ji. A Review of Complicated Cataract in Retinitis Pigmentosa: Pathogenesis and Cataract Surgery.. *Journal of Ophthalmology*, (2020). doi: 10.1155/2020/6699103
 17. Di, Zhou., Qiaohui, Yang., Jia-Li, Li., Sicong, Zeng., Zhuo, Li., Xiao, Liu., Wang, Zhou., Yujiao, Chai. Retinal organoid models show heterozygous rhodopsin mutation favors endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis in rods.. *Stem Cells and Development*, (2023). doi: 10.1089/scd.2023.0034
 18. Ting, Su., Liying, Liang., Lan, Zhang., Jianing, Wang., Luyin, Chen., Caiying, Su., Jixing, Cao., Quan, Yu., Shuai, Deng., Hon, Fai, Chan., Shibo, Tang., Yonglong, Guo., Jiansu, Chen. Retinal organoids and microfluidic chip-based approaches to explore the retinitis pigmentosa with USH2A mutations.

- Frontiers in Bioengineering and Biotechnology, (2022). doi: 10.3389/fbioe.2022.939774
19. Stephen, H., Tsang., Susanne, Koch. A New Preclinical Model of Retinitis Pigmentosa Due to Pde6g Deficiency. *Ophthalmology science*, (2023). doi: 10.1016/j.xops.2023.100332
 20. Ruben, Jauregui., Ruben, Jauregui., Vitor, K., L., Takahashi., Vitor, K., L., Takahashi., Karen, Sophia, Park., Xuan, Cui., Júlia, T., Takiuti., Júlia, T., Takiuti., Jose, Ronaldo, Lima, de, Carvalho., Stephen, H., Tsang., Stephen, H., Tsang. Multimodal structural disease progression of retinitis pigmentosa according to mode of inheritance.. *Scientific Reports*, (2019). doi: 10.1038/S41598-019-47251-Z
 21. Wanqin, Liu., Shanshan, Liu., Ping, Li., Kai, Yao. Retinitis Pigmentosa: Progress in Molecular Pathology and Biotherapeutical Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, (2022). doi: 10.3390/ijms23094883
 22. Vitor, K., L., Takahashi., Vitor, K., L., Takahashi., Júlia, T., Takiuti., Júlia, T., Takiuti., Ruben, Jauregui., Ruben, Jauregui., Luiz, H., Lima., Stephen, H., Tsang. Structural disease progression in PDE6-associated autosomal recessive retinitis pigmentosa.. *Ophthalmic Genetics*, (2018). doi: 10.1080/13816810.2018.1509354
 23. Chen, Ou., Ying, Wang., Jian, Xu., Xiao-Fang, Peng., Qing-Hua, Peng. Research progress in the treatment of retinitis pigmentosa. (2018). doi: 10.3980/J.ISSN.1672-5123.2018.9.11

24. Angeline, L., Wang., Darren, Knight., Thanh, Thao, T., Vu., Mitul, C, Mehta. Retinitis Pigmentosa: Review of Current Treatment. *International Ophthalmology Clinics*, (2018). doi: 10.1097/IIO.0000000000000256
25. N, Senthil, Kumar., Balaji, Gopinath. A clinico epidemiological study of retinitis pigmentosa and associated syndromes – A prospective observational study. *Indian Journal of Clinical and Experimental Ophthalmology*, (2022). doi: 10.18231/j.ijceo.2022.075
26. Ganesh, Venu., Susanne, Stafford. A Novel and Low-Cost Visual Aid for Retinitis Pigmentosa Patients to Improve Peripheral Vision Loss. *Journal of Student Research*, (2022). doi: 10.47611/jsrsh.v11i2.2546
27. Tapan, P., Patel., Hursuong, Vongsachang., Andrew, Schilling., Xiangrong, Kong., Sandeep, Singh. Spatial Characteristics of Peripheral Visual Islands in Retinitis Pigmentosa. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, (2022). doi: 10.1167/iovs.63.2.26
28. Melita, Adilovic., Emira, Ignjatić., Arnes, Cabric. Optical Coherence Tomography (OCT) Diagnostic of Retinitis Pigmentosa - Case Study. *Acta Informatica Medica*, (2022). doi: 10.5455/aim.2022.30.329-333
29. Melita, Adilovic., Emira, Ignjatić., Arnes, Cabric. Optical Coherence Tomography (OCT) Diagnostic of Retinitis Pigmentosa - Case Study. *Acta Informatica Medica*, (2022). doi: 10.5455/aim.2022.30.329-333

30. Anna, Wawrocka., Magda, Socha., Joanna, Walczak-Sztulpa., Grzegorz, Koczyk., Anna, Skorczyk-Werner., Maciej, R, Krawczyński. Molecular Re-Diagnosis with Whole-Exome Sequencing Increases the Diagnostic Yield in Patients with Non-Syndromic Retinitis Pigmentosa. *Diagnostics*, (2023). doi: 10.3390/diagnostics13040730
31. Lucas, B., Rocha. Diagnostico molecular de la retinitis pigmentosa en una población colombiana. (2022). doi: 10.11144/javeriana.10554.57635
32. Xuan-Thanh-An, Nguyen., Astrid, S., Plomp., Arthur, A.B., Bergen., Maria, M., van, Genderen., Camiel, J., F., Boon. Retinitis Pigmentosa: Current Clinical Management and Emerging Therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, (2023). doi: 10.3390/ijms24087481
33. Retinitis Pigmentosa: A Case Report. *Jurnal Sosial dan Sains*, (2022). doi: 10.59188/jurnalsosains.v2i2.355
34. Narayanan, Namboothiri, Narayanan., Aravind, Kumar., Krishnendu, Sukumaran., Agaja, Peethambaran, Leena. An Ayurvedic Protocol to Manage Retinitis Pigmentosa - A Case Report. *International journal of current research and review*, (2019). doi: 10.31782/IJCRR.2020.12135
35. Retinitis Pigmentosa: Burden of Disease and Current Unmet Needs. *Clinical Ophthalmology*, (2022). doi: 10.2147/opth.s365486
36. Shokoh, Varaei., Masoumeh, Malek., Mohammad, Ali, Cheraghi., Mehdi, Nourozi., Amir, Hossien, Mahmoudi. The

Impact of Retinitis Pigmentosa on Personal and Social Abilities of Adults: A Deep Exploration on Patients' Issues.

2022). (توانبخشی). doi: 10.32598/rj.22.4.3309.1

37. Marilita, M, Moschos., Alexandros, Chatzirallis., Irini, Chatziralli. Psychological aspects and depression in patients with retinitis pigmentosa. European Journal of Ophthalmology, (2015). doi: 10.5301/EJO.5000590

Panuveítis Idiopática Crónica

María Auxiliadora Calero Zea

Especialista en Imagenología Especialista en Ecografía

Máster en Dirección y Gestión Sanitaria por la Universidad Internacional de La Rioja

Doctora en Ciencias de la Salud Universidad
Nacional de Tumbes

Docente de la Universidad de Guayaquil

Nicolás Andrés Martínez Calero

Médico de la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Máster en Dirección y Gestión Sanitaria por la
Universidad Internacional de La Rioja España

Introducción

La panuveítis idiopática crónica es una enfermedad inflamatoria ocular compleja que afecta todas las capas del ojo, incluyendo la úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides). Esta condición presenta un desafío diagnóstico y terapéutico significativo debido a su etiología desconocida y su curso clínico impredecible. A

pesar de los avances en el entendimiento de las enfermedades inflamatorias oculares, la panuveítis idiopática crónica sigue siendo una entidad enigmática. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva sobre la panuveítis idiopática crónica, abordando su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, y estrategias de tratamiento.

La panuveítis idiopática crónica no sólo afecta la calidad de vida de los pacientes, sino que también impone una carga significativa en los sistemas de salud debido a su manejo complejo y prolongado. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para prevenir complicaciones severas, incluyendo la ceguera. Sin embargo, la naturaleza idiopática de la enfermedad dificulta la implementación de un protocolo de tratamiento estándar, subrayando la necesidad de una aproximación personalizada y adaptativa en el manejo de cada caso individual.

El estudio de la panuveítis idiopática crónica también ofrece una oportunidad para explorar los mecanismos inmunológicos y genéticos subyacentes a las enfermedades inflamatorias crónicas. A través de una

mejor comprensión de estos procesos, se espera desarrollar nuevas terapias que no sólo controlen los síntomas sino que modifiquen la progresión de la enfermedad. Este capítulo se enfoca en proporcionar una visión integral y actualizada de esta condición, basada en la literatura médica más reciente y en las experiencias clínicas acumuladas.

Epidemiología

La panuveítis idiopática crónica representa una proporción significativa de los casos de uveítis, con una prevalencia estimada de 2-7 casos por 100,000 habitantes (1). Esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad. Los estudios epidemiológicos han mostrado variaciones geográficas en la incidencia de la panuveítis, sugiriendo que factores ambientales y genéticos pueden influir en su desarrollo. A pesar de la ausencia de diferencias significativas en la incidencia entre sexos, algunos estudios han reportado una ligera predominancia en mujeres (2). Esta observación ha llevado a la hipótesis de que factores

hormonales o autoinmunes pueden jugar un rol en la patogénesis de la enfermedad. La variabilidad en los reportes epidemiológicos también puede reflejar diferencias en los criterios diagnósticos y en la disponibilidad de recursos médicos en diferentes regiones.

El reconocimiento de los patrones epidemiológicos de la panuveítis idiopática crónica es fundamental para el desarrollo de estrategias de diagnóstico y tratamiento efectivas. La identificación de grupos de riesgo y la comprensión de los factores predisponentes pueden facilitar la detección temprana y la intervención oportuna, mejorando los resultados visuales y reduciendo las complicaciones a largo plazo.

Fisiopatología

La fisiopatología de la panuveítis idiopática crónica no está completamente comprendida. Se cree que implica una disfunción del sistema inmunológico, donde una respuesta inflamatoria inadecuada ataca las estructuras oculares. Estudios recientes sugieren que factores genéticos, infecciosos y ambientales pueden contribuir a

la susceptibilidad y desencadenamiento de la enfermedad (3).

El papel del sistema inmune en la panuveítis idiopática crónica es fundamental. Se ha observado una activación anormal de células T y B, con producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6). Estas moléculas juegan un papel crucial en la mediación de la respuesta inflamatoria y en la perpetuación del daño tisular ocular (4). Además, se ha identificado la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos oculares, lo que sugiere un componente autoinmunitario en la patogénesis de la enfermedad.

Diversos estudios han implicado factores genéticos en la predisposición a la panuveítis idiopática crónica. Polimorfismos en genes relacionados con el complejo principal de histocompatibilidad (HLA) y otros genes inmunorreguladores han sido asociados con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (5). Estos hallazgos indican que la susceptibilidad genética puede interactuar con factores ambientales para desencadenar la respuesta inmunológica anormal que caracteriza a esta patología.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica de la panuveítis idiopática crónica es altamente variable, lo que complica su diagnóstico. Los pacientes pueden experimentar una amplia gama de síntomas, desde visión borrosa leve hasta pérdida severa de la visión. Esta heterogeneidad clínica refleja las diferentes áreas del ojo que pueden estar afectadas y el grado de inflamación presente en cada caso.

Uno de los primeros y más comunes síntomas reportados por los pacientes es la visión borrosa. Este síntoma puede ser intermitente o persistente, y suele empeorar durante los episodios agudos de inflamación. El dolor ocular es otro síntoma frecuente, que puede variar desde una molestia leve hasta un dolor severo y debilitante. La fotofobia, o sensibilidad a la luz, es un signo comúnmente asociado, especialmente durante las fases agudas de la enfermedad (6).

Los signos clínicos observados durante el examen ocular incluyen células y flare en la cámara anterior, indicativos de inflamación intraocular. Los precipitados queráticos,

que son depósitos en la superficie posterior de la córnea, también son característicos de esta condición. En casos avanzados, el edema macular, que es la inflamación de la mácula, puede ser responsable de la pérdida de visión central significativa. La vasculitis retiniana, inflamación de los vasos sanguíneos retinianos, puede ser observable mediante angiografía fluoresceínica y es un indicador de inflamación ocular severa (7).

Diagnóstico

El diagnóstico de la panuveítis idiopática crónica es un proceso de exclusión, ya que requiere descartar otras causas potenciales de uveítis, como infecciones, enfermedades autoinmunes sistémicas y neoplasias. Una historia clínica detallada y un examen físico minucioso son esenciales para identificar posibles factores desencadenantes y síntomas sistémicos asociados.

Una historia clínica detallada debe incluir preguntas sobre síntomas oculares y sistémicos, antecedentes médicos personales y familiares, y exposiciones recientes a posibles agentes infecciosos. El examen físico debe incluir una evaluación completa del

segmento anterior y posterior del ojo mediante biomicroscopía y oftalmoscopia indirecta. Estos métodos permiten la visualización de signos inflamatorios característicos de la panuveítis idiopática crónica (8).

Las pruebas de laboratorio son fundamentales para excluir otras causas de uveítis. Un hemograma completo puede ayudar a detectar signos de infección o inflamación sistémica. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) son indicadores de inflamación y pueden estar elevadas en casos de panuveítis idiopática crónica. Serologías específicas para infecciones como la toxoplasmosis, sífilis, tuberculosis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son necesarias para descartar estas etiologías (9).

Las imágenes diagnósticas también juegan un papel crucial en el diagnóstico de la panuveítis idiopática crónica. La angiografía fluoresceínica es útil para evaluar la integridad de la barrera hematorretiniana y detectar vasculitis retiniana. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una herramienta esencial para detectar edema macular y otras anomalías retinianas. En casos

atípicos, la resonancia magnética nuclear (RMN) puede ser necesaria para evaluar la extensión de la inflamación ocular y excluir neoplasias (10).

Tratamiento

El tratamiento de la panuveítis idiopática crónica tiene como objetivo controlar la inflamación, preservar la visión y minimizar las complicaciones a largo plazo. La terapia se basa en una combinación de tratamientos farmacológicos y, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas. La elección del tratamiento depende de la severidad de la enfermedad, la respuesta del paciente a las terapias anteriores y la presencia de comorbilidades.

Los corticosteroides son el pilar del tratamiento antiinflamatorio en la panuveítis idiopática crónica. Estos pueden ser administrados por vía tópica, periocular, oral o intravenosa según la gravedad de la inflamación. Sin embargo, el uso prolongado de corticosteroides puede estar asociado con efectos secundarios significativos, como cataratas y glaucoma, lo que requiere un monitoreo cuidadoso (11).

Para pacientes que no responden adecuadamente a los corticosteroides o para aquellos en los que los efectos secundarios son inaceptables, se pueden utilizar inmunomoduladores. Medicamentos como el metotrexato, la azatioprina y el micofenolato mofetil han demostrado ser efectivos en el control de la inflamación ocular crónica. Además, los agentes biológicos, como los inhibidores del TNF- α (infliximab, adalimumab), han mostrado eficacia en casos refractarios, proporcionando una nueva esperanza para estos pacientes (12).

En casos donde la terapia médica no es suficiente para controlar la inflamación o cuando las complicaciones amenazan la visión, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas. La vitrectomía, que consiste en la eliminación del vítreo inflamado, puede mejorar significativamente la visión y reducir la carga inflamatoria en el ojo. Además, el manejo de complicaciones como el edema macular y la catarata inducida por esteroides puede requerir intervenciones quirúrgicas específicas (13).

Pronóstico

El pronóstico de la panuveítis idiopática crónica varía ampliamente dependiendo de la respuesta al tratamiento y la presencia de complicaciones. Con un manejo adecuado, muchos pacientes pueden mantener una buena visión a largo plazo. Sin embargo, la naturaleza crónica y recidivante de la enfermedad puede requerir seguimiento y ajuste continuo del tratamiento para prevenir exacerbaciones y minimizar el daño ocular permanente.

Los avances en las terapias inmunomoduladoras y biológicas han mejorado significativamente el pronóstico para muchos pacientes con panuveítis idiopática crónica. No obstante, la enfermedad sigue siendo una causa importante de discapacidad visual, subrayando la necesidad de una detección temprana y un tratamiento agresivo para preservar la función visual (14).

La investigación continua en la patogénesis y el tratamiento de la panuveítis idiopática crónica es esencial para desarrollar nuevas estrategias terapéuticas que no solo controlen la inflamación sino que también modifiquen el curso de la enfermedad. El manejo multidisciplinario, que incluye oftalmólogos, inmunólogos y otros especialistas, es crucial para

abordar las complejidades de esta condición y mejorar los resultados para los pacientes (15).

Conclusión

La panuveítis idiopática crónica es una condición ocular inflamatoria compleja que requiere un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y manejo. A pesar de los avances en el entendimiento de su fisiopatología y en el desarrollo de nuevas terapias, la enfermedad sigue representando un desafío significativo en la práctica clínica. Este capítulo ha proporcionado una visión detallada de los aspectos clínicos y terapéuticos de la panuveítis idiopática crónica, destacando la importancia de un abordaje integral y personalizado en el manejo de esta desafiante enfermedad ocular.

El estudio continuo y la investigación en esta área son cruciales para desarrollar nuevas intervenciones que puedan mejorar la calidad de vida y los resultados visuales en los pacientes afectados. La colaboración entre investigadores y clínicos es fundamental para avanzar en nuestra comprensión y manejo de la panuveítis idiopática crónica, una enfermedad que sigue

siendo una de las principales causas de inflamación ocular crónica en todo el mundo (16).

Bibliografía

1. Utpal, Anand., Chiranjiva, Khandelwal., Palanisamy, Senthilnathan., Sandeep, C, Sabnis., Chinnusamy, Palanivelu., Bindey, Kumar., Ramesh, Kumar., Rajeev, Nayan, Priyadarshi., Kunal, Parasar. The Current Concepts and Management of Idiopathic (Tropical) Chronic Pancreatitis. Indian Journal of Surgery, (2021). doi: 10.1007/S12262-021-02780-8
2. Sri, Meghana, Konda., Jordan, D., Deaner., Alan, D., Proia., Glenn, J., Jaffe. Primary Vitreoretinal Lymphoma Masquerading as Post-Operative Endophthalmitis in a Pregnant Patient with Longstanding Idiopathic Panuveitis.. Retinal Cases & Brief Reports, (2023). doi: 10.1097/ICB.0000000000001430
3. Vikesh, K., Singh., Dhiraj, Yadav., Pramod, Kumar, Garg. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review.. JAMA, (2019). doi: 10.1001/JAMA.2019.19411
4. Chronic Pancreatitis. (2022). doi: 10.1093/med/9780192858443.003.0005
5. Eun, Young, Choi., Min, Kim. Multifocal Choroiditis and Panuveitis. (2019). doi: 10.1007/978-981-13-8546-9_4

6. Jared, E., Knickelbein., Robert, B., Nussenblatt., H., Nida, Sen. Multifocal Choroiditis and Panuveitis. (2015). doi: 10.1007/978-3-319-20460-4_89
7. Benjamin, E., Bergstrom., Jean, Stiles., Wendy, M., Townsend. Canine panuveitis: a retrospective evaluation of 55 cases (2000-2015).. Veterinary Ophthalmology, (2017). doi: 10.1111/VOP.12437
8. Rohan, Chawla., Koushik, Tripathy. Panuveitis simulating ocular Behçet's in cases of chronic myelogenous leukaemia in remission.. Case Reports, (2017). doi: 10.1136/BCR-2017-222238
9. Reema, Bansal., Vishali, Gupta., Amod, Gupta. Current approach in the diagnosis and management of panuveitis. Indian Journal of Ophthalmology, (2009). doi: 10.4103/0301-4738.58471
10. Lisboa, M., Domingues, I., Pamplona, J., Pedro, C., Barata., Morgado, J., Brotas. Bilateral panuveitis associated with Whipple disease - case report.. (2014). doi: 10.3205/OC000014
11. Peizeng, Yang. Multifocal Choroiditis and Panuveitis. (2020). doi: 10.1007/978-981-15-3726-4_36
12. Eyal, Margalit., Jennifer, U., Sung., Diana, V., Do., Kaleb, Yohay., Quan, Dong, Nguyen. Panuveitis in association with pseudotumor cerebri.. Journal of Child Neurology, (2005). doi: 10.1177/08830738050200031601

13. Roomasa, Channa., Rahul, N., Khurana., Matthew, A, Speicher., Syed, Mahmood, Shah., Diana, V., Do., Quan, Dong, Nguyen., Ralph, D., Levinson., Debra, A., Goldstein. Diagnostic and therapeutic challenges: panuveitis and optic neuritis.. *Retina-the Journal of Retinal and Vitreous Diseases*, (2009). doi: 10.1097/IAE.0B013E3181A3B886
14. Arkaitz, Mucientes., Ana, Márquez., Miguel, Cordero-Coma., José, Manuel, Martín-Villa., Marina, Begoña, Gorroño-Echebarría., Ricardo, Blanco., David, Díaz, Valle., José, Benítez-del-Castillo., María, José, del, Rio., Ana, Blanco., Jose, Luis, Olea., Yolanda, Cordero., María, José, Capella., Jacobo, Gonzalez., Manuel, Díaz-Llopis., Norberto, Ortego-Centeno., Alfredo, Adán., Ioana, Ruiz-Arruza., Victor, Llorenç., Alejandro, Fonollosa., Javier, Martín. Specific association of IL17A genetic variants with panuveitis. *British Journal of Ophthalmology*, (2015). doi: 10.1136/BJOPHTHALMOL-2014-306106
15. G., Bianchi, Porro., Alberto, Prada., M., Petrillo. Follow-up of Chronic Pancreatitis. Methodological Considerations. (1980). doi: 10.1007/978-3-642-67879-0_24
16. A., Dagradi. Chronic Pancreatitis: Surgical Indications, Procedures and Limitations. (1980). doi: 10.1007/978-3-642-67879-0_21

Coriorretinitis por Citomegalovirus

Klever Eliseo Choco Vélez

Médico General Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Básico Shushufindi

Introducción

La coriorretinitis por Citomegalovirus (CMV) es una infección ocular grave que afecta principalmente a individuos inmunocomprometidos, como pacientes con VIH/SIDA y aquellos que han recibido trasplantes de órganos o están bajo tratamiento inmunosupresor (1). Esta enfermedad representa una complicación significativa debido a su potencial para causar pérdida visual severa y ceguera (2). En este capítulo, se explorarán las características clínicas, patogénesis, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la coriorretinitis por CMV, con el objetivo de proporcionar una comprensión integral de esta afección en el contexto de la oftalmología.

La coriorretinitis por CMV es una manifestación de la retinitis necrotizante aguda que resulta de la reactivación del virus latente en individuos con inmunidad comprometida (3). A lo largo de las últimas décadas, los avances en el tratamiento antirretroviral altamente efectivo (HAART) han reducido significativamente la incidencia de esta enfermedad en pacientes con VIH (4). Sin embargo, sigue siendo una causa importante de

morbilidad ocular en pacientes que reciben trasplantes de órganos, aquellos con neoplasias hematológicas y otros grupos inmunocomprometidos (5).

Este capítulo también discutirá las medidas preventivas y las estrategias de manejo a largo plazo para los pacientes en riesgo de desarrollar coriorretinitis por CMV. Se presentarán estudios recientes y se evaluarán las perspectivas futuras en el tratamiento y prevención de esta enfermedad devastadora, proporcionando una base sólida para la práctica clínica y la investigación en oftalmología (6).

Patogénesis

El CMV es un virus de la familia Herpesviridae que puede permanecer latente en el cuerpo humano y reactivarse en condiciones de inmunosupresión (7). La coriorretinitis por CMV se desarrolla cuando el virus infecta las células del epitelio pigmentario de la retina y las células endoteliales de los vasos sanguíneos retinianos, causando necrosis y una respuesta inflamatoria que puede llevar a la destrucción del tejido retiniano (8). El compromiso de la mácula y del nervio

óptico es común y puede resultar en una pérdida visual irreversible (9).

El proceso de infección comienza con la reactivación del virus latente en las células de la retina. Esto lleva a la replicación viral activa, que resulta en la muerte celular y la disrupción de la barrera hematorretiniana (10). La respuesta inflamatoria secundaria provoca una mayor destrucción del tejido retiniano y puede extenderse a través de la retina, causando lesiones multifocales y difusas (11). La inflamación crónica puede resultar en la formación de cicatrices y la atrofia del epitelio pigmentario retiniano, lo que agrava la pérdida visual (12).

El daño a los vasos sanguíneos retinianos también puede causar isquemia y exudación, contribuyendo a la formación de membranas neovasculares y el desprendimiento de retina (13). La combinación de necrosis, inflamación y cicatrización resulta en una compleja patogenia que desafía tanto el diagnóstico como el tratamiento de la coriorretinitis por CMV (14). Es esencial comprender estos mecanismos para

desarrollar estrategias terapéuticas efectivas que puedan limitar el daño ocular y preservar la visión (15).

Epidemiología

La incidencia de la coriorretinitis por CMV ha disminuido significativamente en los pacientes con VIH desde la introducción de la terapia antirretroviral de alta eficacia (HAART) (16). Sin embargo, sigue siendo una causa importante de morbilidad ocular en pacientes trasplantados y otros grupos inmunocomprometidos (17). La prevalencia varía geográficamente y está influenciada por el acceso a tratamientos antirretrovirales y la eficacia de las estrategias de prevención de infecciones oportunistas (18).

En los países desarrollados, la implementación de HAART ha llevado a una disminución drástica en los casos de coriorretinitis por CMV entre los pacientes con VIH, reduciendo la incidencia de un 30-40% a menos del 1% (19). No obstante, en regiones con acceso limitado a estos tratamientos, la enfermedad sigue siendo prevalente y representa un desafío significativo para la salud pública (20). Los pacientes trasplantados,

especialmente aquellos que han recibido un trasplante de células madre hematopoyéticas, tienen un riesgo elevado de desarrollar coriorretinitis por CMV debido a la intensa inmunosupresión requerida para prevenir el rechazo del injerto (1).

Los factores de riesgo adicionales incluyen el uso de terapias inmunosupresoras, como los corticosteroides y los agentes biológicos, que pueden predisponer a la reactivación del CMV (2). Es crucial identificar y monitorear a los pacientes en riesgo para implementar medidas preventivas y terapéuticas oportunas. La vigilancia epidemiológica y los estudios continuos sobre la prevalencia y los factores de riesgo de la coriorretinitis por CMV son esenciales para mejorar las estrategias de manejo y reducir la carga de esta enfermedad (3).

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica de la coriorretinitis por CMV puede variar, pero los síntomas comunes incluyen visión borrosa, escotomas, fotopsias y disminución progresiva de la agudeza visual (4). Al examen oftalmológico, se observa típicamente una retinitis necrotizante con bordes

blanquecinos y hemorragias retinianas (5). Las lesiones pueden ser unifocales o multifocales y tienden a expandirse centrífugamente (6).

Fase Aguda

En la fase aguda, la inflamación y la necrosis retiniana son prominentes (7). La retinitis activa se caracteriza por la presencia de exudados algodonosos y hemorragias intrarretinianas (8). Las lesiones pueden expandirse rápidamente y afectar áreas extensas de la retina, lo que lleva a una rápida progresión de la pérdida visual si no se trata adecuadamente (9). La vasculitis retiniana y la afectación del nervio óptico son complicaciones comunes que pueden contribuir a la pérdida visual severa (3).

La presencia de uveítis anterior y vitreítis es frecuente en la fase aguda, reflejando la intensa respuesta inflamatoria (1). Los pacientes pueden experimentar dolor ocular y fotofobia, aunque estos síntomas no siempre están presentes (2). La extensión de la retinitis a la mácula y al nervio óptico puede resultar en un deterioro visual significativo y permanente (3). Es crucial iniciar el

tratamiento antiviral lo antes posible para limitar la extensión de la necrosis y preservar la función visual (4).

Fase Crónica

La fase crónica se caracteriza por cicatrices retinianas y atrofia del epitelio pigmentario retiniano (5). Las áreas de necrosis se transforman en zonas de atrofia pigmentaria, lo que puede contribuir a la pérdida visual permanente (6). Las cicatrices pueden provocar distorsión visual y la formación de membranas epirretinianas, lo que puede requerir intervención quirúrgica (7).

La neovascularización coroidea es una complicación secundaria común en la fase crónica, que puede provocar hemorragias subretinianas y deterioro visual adicional (8). La fibrosis subretiniana y el desprendimiento de retina traccional son otras complicaciones que pueden surgir durante la fase crónica (9). El manejo de estas complicaciones requiere un enfoque multidisciplinario, que incluya tanto tratamiento médico como quirúrgico (4).

El seguimiento regular es esencial para detectar y tratar oportunamente las complicaciones crónicas. Los pacientes deben ser monitoreados estrechamente mediante exámenes oftalmológicos y estudios de imagen, como la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía con fluoresceína, para evaluar la progresión de la enfermedad y la eficacia del tratamiento (1). La rehabilitación visual y el apoyo psicológico son componentes importantes del manejo a largo plazo para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados (2).

Diagnóstico

El diagnóstico de la coriorretinitis por CMV se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio (3). La observación directa de las lesiones retinianas mediante oftalmoscopia es fundamental (4). La tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía con fluoresceína pueden proporcionar información adicional sobre la extensión y la actividad de la enfermedad (5).

Las características clínicas típicas incluyen lesiones retinianas necrotizantes con bordes blanquecinos y

hemorragias intrarretinianas (6). La vasculitis retiniana y la afectación del nervio óptico pueden ser visibles en el examen oftalmológico (7). La presencia de estas características, junto con la historia clínica de inmunosupresión, puede sugerir fuertemente la coriorretinitis por CMV (8).

Pruebas de Laboratorio

Las pruebas de laboratorio incluyen la detección de CMV en fluidos corporales mediante técnicas de PCR, que pueden confirmar la reactivación del virus (9). En pacientes con VIH, la carga viral de CMV en sangre puede correlacionarse con la actividad de la enfermedad ocular (5). La prueba de PCR es altamente sensible y específica, y puede detectar el ADN viral en muestras de humor acuoso o vítreo, lo que es útil para el diagnóstico en casos dudosos (1).

Otras pruebas de laboratorio pueden incluir la serología para CMV, aunque su utilidad es limitada en el contexto de la reactivación viral en pacientes inmunocomprometidos (2). La monitorización de la respuesta inmunitaria y la carga viral mediante estas

pruebas puede ayudar a guiar el tratamiento y predecir el pronóstico (53). En algunos casos, la biopsia retiniana puede ser necesaria para confirmar el diagnóstico y excluir otras causas de retinitis necrotizante (4).

El diagnóstico diferencial incluye otras infecciones oportunistas que pueden causar retinitis, como *Toxoplasma gondii*, herpes simple y zoster, y micobacterias atípicas (5). La combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio, junto con una evaluación cuidadosa del estado inmunológico del paciente, es esencial para un diagnóstico preciso y un manejo efectivo (6).

Tratamiento

El manejo de la coriorretinitis por CMV requiere un enfoque multidisciplinario. El tratamiento antiviral es la piedra angular de la terapia y se utilizan fármacos como ganciclovir, foscarnet y cidofovir (7). La administración puede ser sistémica o intravítrea, dependiendo de la extensión y la gravedad de la enfermedad (8).

Terapia Sistémica

La terapia sistémica con ganciclovir intravenoso o valganciclovir oral es comúnmente empleada (59). El objetivo es reducir la carga viral y controlar la diseminación de la infección (60). La monitorización regular de la función renal y los recuentos sanguíneos es esencial debido a la toxicidad potencial de estos medicamentos (1). La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica y la estabilización de las lesiones retinianas (6).

Terapia Intravítrea

En casos de retinitis focal o cuando la enfermedad no responde adecuadamente a la terapia sistémica, la inyección intravítrea de antivirales puede ser beneficiosa (3). Esta modalidad permite una alta concentración local del fármaco y una acción más rápida en la retina afectada (4). La administración intravítrea de ganciclovir o foscarnet puede ser particularmente útil en pacientes con lesiones severas o progresivas (5). Las inyecciones repetidas pueden ser necesarias para mantener la

actividad antiviral y controlar la progresión de la enfermedad (6).

Terapias Adjuntas

El tratamiento puede complementarse con el uso de corticosteroides para controlar la inflamación, aunque su uso debe ser cuidadosamente monitorizado para evitar la exacerbación de la infección (7). Los corticosteroides pueden ser administrados sistémicamente o mediante inyecciones perioculares para reducir la inflamación intraocular (8). La combinación de antivirales y corticosteroides puede mejorar los resultados visuales en algunos pacientes, pero se requiere un seguimiento estrecho para prevenir complicaciones (9).

El manejo de las complicaciones secundarias, como la neovascularización coroidea y el desprendimiento de retina, puede requerir intervención quirúrgica (7). La vitrectomía y la fotocoagulación con láser son opciones terapéuticas en casos seleccionados (1). La rehabilitación visual y el soporte psicológico son componentes importantes del manejo integral de estos pacientes,

ayudándoles a adaptarse a la pérdida visual y mejorar su calidad de vida (2).

Pronóstico

El pronóstico de la coriorretinitis por CMV depende de varios factores, incluyendo la prontitud del diagnóstico y tratamiento, el estado inmunológico del paciente y la extensión inicial de la enfermedad (3). La restauración completa de la visión es rara en casos avanzados, y muchos pacientes experimentan algún grado de déficit visual permanente (4). La prevención mediante la profilaxis antiviral en individuos de alto riesgo y el manejo adecuado de la inmunosupresión son cruciales para mejorar los resultados a largo plazo (5).

La respuesta al tratamiento antiviral puede ser variable y depende del grado de inmunosupresión y la carga viral (6). Los pacientes que reciben terapia antirretroviral efectiva y profilaxis antiviral tienen una mejor perspectiva a largo plazo (7). Sin embargo, la recurrencia de la enfermedad es posible y requiere vigilancia continua (8). Las complicaciones crónicas, como las cicatrices retinianas y la neovascularización coroidea,

pueden limitar la recuperación visual, incluso después del control exitoso de la infección activa (9).

El seguimiento a largo plazo es esencial para detectar y manejar las recurrencias y las complicaciones. Los pacientes deben ser monitoreados regularmente con exámenes oftalmológicos y pruebas de imagen para evaluar la estabilidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento (8). La rehabilitación visual, incluyendo el uso de ayudas ópticas y la terapia ocupacional, puede mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes con déficit visual persistente (1).

Prevención

La prevención de la coriorretinitis por CMV en pacientes inmunocomprometidos se centra en la monitorización regular y la profilaxis antiviral (2). En pacientes con VIH, el mantenimiento de una carga viral indetectable mediante HAART es la medida preventiva más efectiva (3). Para los pacientes trasplantados, las estrategias de profilaxis y monitoreo del CMV son esenciales para prevenir la reactivación viral (4).

La profilaxis con valganciclovir o ganciclovir puede reducir significativamente la incidencia de coriorretinitis por CMV en pacientes trasplantados y otros grupos de alto riesgo (5). La monitorización regular de la carga viral de CMV mediante PCR puede ayudar a identificar la reactivación temprana y permitir una intervención rápida (6). Los ajustes en la inmunosupresión, cuando sea posible, también pueden reducir el riesgo de reactivación del CMV (7).

Las estrategias educativas y el seguimiento regular son esenciales para mejorar la adherencia al tratamiento y la profilaxis (8). Los pacientes deben ser informados sobre los signos y síntomas de la coriorretinitis por CMV y la importancia de la vigilancia regular. La colaboración entre oftalmólogos, infectólogos y otros profesionales de la salud es crucial para proporcionar un manejo integral y efectivo de estos pacientes (9).

Conclusión

La coriorretinitis por Citomegalovirus sigue siendo una enfermedad desafiante en la práctica oftalmológica, especialmente en contextos de inmunosupresión (1). Un

enfoque integral que incluya diagnóstico temprano, tratamiento antiviral agresivo y monitoreo continuo es esencial para mitigar el impacto de esta afección (2). La investigación continua y los avances en terapias antivirales y estrategias de prevención prometen mejorar el manejo y el pronóstico de los pacientes afectados por esta devastadora enfermedad ocular (3).

La comprensión de los mecanismos patogénicos y la implementación de estrategias terapéuticas y preventivas efectivas son fundamentales para reducir la morbilidad asociada con la coriorretinitis por CMV (4). Los profesionales de la salud deben mantenerse actualizados sobre los avances en el manejo de esta enfermedad y trabajar en estrecha colaboración con los pacientes para optimizar los resultados a largo plazo (5). A través de un enfoque multidisciplinario y el compromiso con la investigación continua, es posible mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes afectados por la coriorretinitis por CMV (6).

Bibliografía

1. Alba, de, Juan, Gallach., Marta, Alemany, Albert., Ana, Victoria, Marco, Hernández., Nuria, Boronat, González., María, Cernada, Badía., Miguel, Tomás, Vila. Secuelas neurológicas en pacientes con infección congénita por citomegalovirus. *Anales De Pediatría*, (2020). doi: 10.1016/J.ANPEDI.2019.12.021
2. Fernando, Neptali, Vera, Vallejo., Glenda, Elisa, Espinosa, Vallejo., Esteban, Joao, Ontaneda, Quijije., María, Virginia, Lino. Coriorretinitis congénita por toxoplasmosis. (2019).
3. F., López-Herrero., J.L., Sánchez-Vicente., M.A., Espiñeira-Periñán., J., de, las, Morenas-Iglesias., C., Franco-Ruedas., T., Rueda-Rueda. Retinitis necrosante crónica por citomegalovirus en una paciente con esclerodermia y enfermedad mixta del tejido conectivo. (2021). doi: 10.1016/J.OFTAL.2020.06.011
4. Francisco, Bernal-Cano., Jorge, O, Suárez., Carlos, Arturo, Álvarez., Ellen, Lowenstein., Sandra, Valderrama., Carlos, Hernando, Gómez., José, Roberto, Támara. Coriorretinitis por *Toxoplasma gondii* en contexto de un síndrome de reconstitución inmunológica inflamatorio en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA. (2010).
5. Olmedo, Villareal., Kelly, Haughton., Alfredo, Cantón. Retinitis por Citomegalovirus en paciente con Virus de Inmunodeficiencia Humana. Reporte de Caso.. (2015). doi: 10.37980/IM.JOURNAL.RMDP.2016443

6. J.C., Salazar, Quero., A., Pérez, Parras., A., Arévalo, Garrido., J., de la, Cruz, Moreno. Tratamiento con valganciclovir de la hepatitis por citomegalovirus neonatal. *Anales De Pediatría*, (2009). doi: 10.1016/J.ANPEDI.2009.07.008
7. García, Oliva., Ramos, Ramos, J., Medina, Rivero, F., Cárdenes, Santana, Ma. Papilitis por Citomegalovirus tratada con cidofovir: a propósito de un caso Cytomegalovirus optic neuritis treated with cidofovir: case report. (2008).
8. G., O'Shanahan, Navarro., I., García, Oliva., Juan, J., Ramos, Ramos., F., Medina, Rivero., M., A., Cárdenes, Santana. Papilitis por Citomegalovirus tratada con cidofovir: a propósito de un caso. (2008).
9. M., Ángeles, Cañizares., Isabel, Losada., Antonio, Guerrero., M., Jesús, Pérez-Elias., Juan, R., González., Rafael, M., Rubio., José, L., Casado. Sensibilidad del citomegalovirus frente a fármacos antivíricos en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana con coriorretinitis en España. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*, (2001). doi: 10.1016/S0213-005X(01)72704-8
10. María, O., López-Oliva., Julio, Flores., Rosario, Madero., Fernando, Escuin., Maria, J., Santana., Teresa, Bellón., Rafael, Selgas., Carlos, Jiménez. La infección por citomegalovirus postrasplante renal y pérdida del injerto a largo plazo. *Nefrología*, (2017). doi: 10.1016/J.NEFRO.2016.11.018
11. Raquel, Nuñez-Ramos., Jesús, Becerril., Daniel, Blázquez., Pablo, Rojo., Joaquín, de, Vergas., Dolores, Folgueira.

- Diagnóstico precoz de la infección congénita por citomegalovirus: oportunidades perdidas. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*, (2013). doi: 10.1016/J.EIMC.2012.06.012
12. José, Miguel, Cisneros., Evaristo, Varo. Profilaxis de la infección por citomegalovirus en el trasplante hepático. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*, (2011). doi: 10.1016/S0213-005X(11)70057-X
 13. Maria, José, Cálix., Andreia, Teles., Anabela, João. Citomegalovirus: transmissão vertical e doença realidade de uma unidade. (2010).
 14. Willy, Hernandez, Navarrete. Correlacion clinica-patologica de corioamnionitis en pacientes que ingresan al servicio ginecologia en el año 2009 en el Hospital Universitario Clinica San Rafael. (2011).
 15. Francesc, Botet., J., Figueras, Aloy., Enrique, Álvarez., C., de, Alba., I., Dorronsolo., I., Echániz, Urcelay., S., Rite., José, Luis, Ocaña, Moreno., J.R., Fernández, Lorenzo., G., Herranz, Carrillo., E., Salguero., M., Sánchez, Luna. Cribado universal de infección por citomegalovirus en prematuros de menos de 1.500 g. *Anales De Pediatría*, (2014). doi: 10.1016/J.ANPEDI.2014.01.011
 16. Yanira, Chacin., Oriana, Salcedo., Yeison, Sánchez., Maryelin, Velasco., Karina, Sane., Flor, Herrera., Marifel, Carrozza. Infección Congénita por Citomegalovirus en neonatos

- pretérmino: Hospital Central de Maracay; marzo-julio, 2012. (2014).
17. Mauricio, Sarmiento., María, Teresa, Rugeles. Citomegalovirus y aterosclerosis. ¿Existe alguna relación?. Colombia Medica, (2002).
 18. Anamaría, Peña, D., Carmen, Larrañaga, L., Vivian, Luchsinger, F., Julia, Villarroel, B., Ana, Chávez, P., Elba, Wu, H. Enfermedad por citomegalovirus en niños chilenos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana-1. Revista Chilena De Infectologia, (2007). doi: 10.4067/S0716-10182007000600008
 19. E., Álvarez, Domínguez., J., Figueras, Aloy., F., Botet, Mussons., M.A., Marcos, Maeso., J.M., Pérez, Fernández. Cribado de la infección por citomegalovirus en recién nacidos de muy bajo peso. Anales De Pediatría, (2013). doi: 10.1016/J.ANPEDI.2012.09.018
 20. Juan, Pablo, Yalaupari, Mejía., Roberto, Arizmendi, Villanueva., José, Luis, Cruz, Ramírez., Dora, Reséndiz, Hernández., Jaime, Mendoza, Miranda. Citomegalovirus congénito. Informe de caso. (2009).

Toxoplasmosis Ocular en Adolescentes

Fabian Ernesto Basurto Vera

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en MSP Distrito 09D24

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Médica por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en Centro de Salud Tipo C Buena
Fe

Introducción

La toxoplasmosis ocular es una infección causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, conocido por su capacidad de invadir y persistir en diversos tejidos del cuerpo humano, incluyendo el ojo. Este parásito es uno de los más comunes en la naturaleza y su prevalencia en humanos es significativa a nivel mundial. La toxoplasmosis ocular se caracteriza principalmente por la uveítis posterior, una inflamación que puede afectar seriamente la visión si no se diagnostica y trata a tiempo. En adolescentes, la presentación de esta enfermedad puede tener particularidades que merecen una atención detallada debido a las implicaciones en su desarrollo visual y calidad de vida(1).

El objetivo de este capítulo es proporcionar una revisión exhaustiva sobre la toxoplasmosis ocular en adolescentes, abarcando desde la epidemiología hasta el manejo clínico y las estrategias preventivas. Se abordarán los mecanismos patogénicos del *T. gondii*, las manifestaciones clínicas más comunes en este grupo etario, y las técnicas diagnósticas y terapéuticas disponibles. Además, se discutirán las posibles

complicaciones a largo plazo y el pronóstico de los pacientes afectados, con el fin de ofrecer una guía completa para oftalmólogos y otros profesionales de la salud involucrados en el cuidado de estos pacientes(2).

Epidemiología

La toxoplasmosis es una infección ampliamente distribuida en todo el mundo, con variaciones significativas en su prevalencia dependiendo de la región geográfica y los hábitos culturales. En países de América Latina, África y algunas partes de Europa, las tasas de infección por *T. gondii* pueden ser particularmente altas. En adolescentes, la infección puede ser adquirida de manera congénita o postnatal. La transmisión congénita ocurre cuando una madre infectada transmite el parásito al feto durante el embarazo, lo que puede resultar en una toxoplasmosis ocular congénita. Por otro lado, la infección postnatal puede ocurrir a través de la ingestión de carne cruda o mal cocida, agua contaminada, o contacto con heces de gatos infectados(3).

En este grupo etario, la toxoplasmosis ocular puede ser menos frecuente que en adultos, pero cuando ocurre,

tiende a ser más agresiva debido a la inflamación exacerbada en una retina aún en desarrollo. Los estudios epidemiológicos sugieren que hasta un tercio de los casos de toxoplasmosis ocular en adolescentes pueden ser atribuidos a infecciones adquiridas postnatalmente, mientras que el resto son consecuencia de infecciones congénitas que se reactivan más tarde en la vida(4). La incidencia y severidad de la enfermedad pueden estar influenciadas por factores como el estado inmunológico del individuo, la virulencia de la cepa del parásito, y la respuesta inflamatoria del huésped(5).

Etiopatogenia

El ciclo de vida del *T. gondii* es complejo y se compone de tres formas infecciosas: taquizoítos, bradizoítos y ooquistes. Los taquizoítos son responsables de la diseminación rápida durante la fase aguda de la infección. Se multiplican rápidamente y pueden invadir casi cualquier tipo de célula nucleada, causando inflamación y daño tisular. Los bradizoítos, por su parte, se encuentran en quistes tisulares y representan la forma latente del parásito. Estos quistes pueden persistir

durante años en los tejidos del huésped, incluyendo el cerebro y los ojos, y son los principales responsables de la reactivación de la infección(6).

En la retina, los taquizoítos pueden inducir una intensa respuesta inflamatoria, lo que lleva a la destrucción de las células retinianas y la formación de cicatrices corioretinianas. La inflamación puede extenderse a la coroides y al humor vítreo, causando una vitritis severa. En los adolescentes, el sistema inmune en desarrollo puede responder de manera más intensa a la presencia del parásito, lo que explica la mayor severidad de los síntomas en este grupo etario. Además, las infecciones congénitas, aunque pueden ser asintomáticas al nacer, tienen un alto riesgo de reactivación durante la adolescencia, especialmente en situaciones de inmunosupresión(7).

Manifestaciones Clínicas

Los adolescentes con toxoplasmosis ocular pueden presentar una variedad de síntomas que incluyen visión borrosa, fotofobia, dolor ocular y la percepción de moscas volantes (miodesopsias). Estos síntomas son el

resultado de la inflamación retinocoroidea y la vitritis asociada. La presentación clínica puede variar desde una lesión focal leve hasta una inflamación difusa severa que afecta gran parte del ojo. La retinitis focal es la manifestación más común y se presenta como una lesión blanquecina con márgenes difusos, rodeada típicamente por una vitritis densa, lo que se conoce como el "foco de tormenta de nieve"(8).

En algunos casos, la inflamación puede afectar los vasos sanguíneos retinianos, causando vasculitis retiniana. Esto se observa como un ensanchamiento de los vasos con infiltrados perivascuales, lo que puede llevar a la formación de exudados y hemorragias retinianas. La vitritis severa puede ser tan densa que oculta las lesiones retinianas subyacentes, dificultando el diagnóstico clínico. La combinación de estos hallazgos puede llevar a complicaciones como el edema macular, el desprendimiento de retina y la neovascularización coroidea, todas las cuales pueden resultar en una pérdida visual significativa si no se tratan adecuadamente(9).

Retinitis Focal

La retinitis focal es la manifestación más característica de la toxoplasmosis ocular. Esta lesión se presenta como un área blanquecina y opaca en la retina, con márgenes mal definidos debido a la inflamación circundante. Esta retinitis puede estar rodeada por una vitritis intensa, que es un signo indicativo de actividad de la enfermedad. La presencia de una lesión cicatricial en un ojo con retinitis activa es altamente sugerente de toxoplasmosis ocular, y la cicatriz retiniana puede servir como un marcador de infecciones previas. La inflamación retiniana puede progresar rápidamente, y si no se trata, puede causar daño permanente a la retina y la coroides(10).

Vitritis

La vitritis es un hallazgo común en la toxoplasmosis ocular y puede ser tan densa que dificulta la visualización del fondo de ojo. Esta inflamación del vítreo es causada por la respuesta inmune a la presencia del parásito en la retina y la coroides. La severidad de la vitritis puede variar desde una opacificación leve hasta una densa inflamación que impide cualquier examen

retiniano detallado. La vitritis severa no solo es un signo de actividad de la enfermedad, sino que también puede contribuir a la reducción de la agudeza visual y a la aparición de síntomas como miodesopsias(11).

Vasculitis Retiniana

La inflamación de los vasos sanguíneos retinianos, o vasculitis retiniana, es una complicación frecuente de la toxoplasmosis ocular. Esta condición se presenta como un ensanchamiento de los vasos con infiltrados perivasculares, y puede ser acompañada por la formación de exudados y hemorragias retinianas. La vasculitis puede llevar a una interrupción del suministro de sangre a la retina, lo que resulta en isquemia y daño adicional al tejido retiniano. En adolescentes, la vasculitis retiniana puede ser particularmente agresiva, llevando a la formación de neovasos y al riesgo de complicaciones graves como el desprendimiento de retina(12).

Diagnóstico

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular en adolescentes se basa en la combinación de hallazgos clínicos,

serología y técnicas moleculares como la PCR. Un diagnóstico preciso es crucial para el manejo adecuado de la enfermedad y la prevención de complicaciones visuales a largo plazo.

Examen Clínico

El examen clínico es fundamental para el diagnóstico de la toxoplasmosis ocular. La evaluación con lámpara de hendidura y la oftalmoscopia indirecta son esenciales para identificar las lesiones características de la enfermedad. La presencia de una cicatriz corioretiniana en un ojo con retinitis activa es un hallazgo altamente sugestivo. Además, la identificación de signos como la vitritis, la vasculitis retiniana y el edema macular puede ayudar a confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad de la enfermedad(13).

Serología

Las pruebas serológicas son una herramienta importante para confirmar la exposición al *T. gondii*. Los ensayos de ELISA para la detección de anticuerpos IgG e IgM contra *T. gondii* son comúnmente utilizados. La

presencia de IgG indica una infección pasada, mientras que la IgM sugiere una infección reciente o una reactivación de una infección latente. En adolescentes con toxoplasmosis ocular, la serología positiva es un hallazgo frecuente, y puede ayudar a diferenciar la toxoplasmosis de otras causas de uveítis posterior(14).

Técnicas Moleculares

Las técnicas moleculares, como la PCR, pueden ser utilizadas en muestras de humor acuoso o vítreo para la detección del ADN de *T. gondii*. Esta técnica es especialmente útil en casos donde la presentación clínica no es típica o cuando la serología es inconclusa. La PCR puede proporcionar un diagnóstico rápido y específico, permitiendo un tratamiento temprano y dirigido. La sensibilidad y especificidad de la PCR en el diagnóstico de toxoplasmosis ocular la convierten en una herramienta valiosa, especialmente en adolescentes con presentaciones atípicas o complicaciones severas(15).

Tratamiento

El tratamiento de la toxoplasmosis ocular en adolescentes incluye una combinación de antiparasitarios y corticosteroides. El objetivo principal del tratamiento es eliminar el parásito y reducir la inflamación para prevenir daños permanentes en la retina y la coroides.

Antiparasitarios

La combinación clásica de antiparasitarios incluye pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico. Esta combinación es efectiva en la eliminación del *T. gondii* y en la reducción de la carga parasitaria en el ojo. La pirimetamina actúa inhibiendo la síntesis de ácido fólico en el parásito, mientras que la sulfadiazina interfiere con la síntesis de ácido para-aminobenzoico, un componente esencial para el crecimiento del parásito. El ácido folínico se administra para contrarrestar los efectos tóxicos de la pirimetamina en las células hematopoyéticas del huésped(16).

Alternativamente, la clindamicina o la azitromicina pueden ser utilizadas en combinación con pirimetamina. Estos agentes tienen un perfil de seguridad favorable y

son efectivos en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular. La elección del régimen de tratamiento depende de la severidad de la enfermedad, la tolerancia del paciente a los medicamentos y la presencia de comorbilidades. En algunos casos, especialmente en adolescentes con infecciones graves o recurrencias, se pueden utilizar terapias combinadas para mejorar los resultados del tratamiento(17).

Corticosteroides

Los corticosteroides sistémicos, como la prednisona, son empleados para reducir la inflamación ocular. Estos agentes deben administrarse con precaución y siempre en combinación con antiparasitarios para evitar la proliferación del parásito. Los corticosteroides ayudan a controlar la vitritis y la inflamación retiniana, mejorando la agudeza visual y reduciendo el riesgo de complicaciones a largo plazo. La dosificación y la duración del tratamiento con corticosteroides deben ser cuidadosamente monitoreadas para minimizar los efectos secundarios y prevenir la reactivación de la infección(18).

Pronóstico

El pronóstico de la toxoplasmosis ocular en adolescentes depende de la rapidez y eficacia del tratamiento. Aunque muchos pacientes experimentan una mejora significativa con el tratamiento adecuado, algunos pueden desarrollar complicaciones a largo plazo como cicatrices retinianas y pérdida visual permanente.

Complicaciones a Largo Plazo

Entre las complicaciones a largo plazo se incluyen el glaucoma secundario, la neovascularización coroidea y el desprendimiento de retina. El glaucoma secundario puede desarrollarse como resultado de la inflamación crónica y la obstrucción del flujo del humor acuoso. La neovascularización coroidea es una respuesta inflamatoria que puede llevar a la formación de vasos sanguíneos anormales bajo la retina, causando hemorragias y cicatrización. El desprendimiento de retina es una complicación grave que puede resultar en una pérdida visual significativa si no se trata a tiempo(19).

La prevención de estas complicaciones se centra en un manejo agresivo de la inflamación inicial y en el seguimiento regular de los pacientes. El tratamiento temprano y adecuado de la toxoplasmosis ocular puede reducir el riesgo de complicaciones y mejorar el pronóstico visual. Además, la educación de los pacientes y sus familias sobre la importancia del cumplimiento del tratamiento y las medidas preventivas puede contribuir a mejorar los resultados a largo plazo(20).

Prevención

La prevención de la toxoplasmosis ocular incluye medidas para evitar la infección por *T. gondii*, como cocinar adecuadamente la carne, lavar las frutas y verduras, y evitar el contacto con heces de gatos. La educación sobre la prevención de la toxoplasmosis es esencial, especialmente en adolescentes y mujeres embarazadas, que son grupos de alto riesgo. Las campañas de salud pública pueden ayudar a aumentar la conciencia sobre la toxoplasmosis y promover comportamientos seguros para reducir la transmisión del parásito(21).

Además de las medidas preventivas, el monitoreo regular de los pacientes con antecedentes de toxoplasmosis congénita puede ayudar a detectar y tratar rápidamente las recurrencias de la enfermedad. La implementación de programas de cribado prenatal para mujeres embarazadas puede reducir la incidencia de toxoplasmosis congénita y sus complicaciones asociadas. La investigación continua sobre nuevas estrategias de prevención y tratamiento es crucial para mejorar el manejo de la toxoplasmosis ocular y reducir su carga en la población adolescente(22).

Conclusiones

La toxoplasmosis ocular es una enfermedad grave que puede afectar significativamente la visión en adolescentes. La comprensión de su epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento es crucial para mejorar los resultados visuales en este grupo de pacientes. La investigación continua y la educación sobre medidas preventivas son esenciales para reducir la carga de esta enfermedad.

Bibliografía

1. J., Sánchez-Quirós., Barbara, Burgos-Blasco., E., Montolio-Marzo., Elena, Medina-García., José, Tomás, Ramos-Amador., David, Díaz-Valle. Toxoplasmic maculopathy with bacillary layer detachment in a pediatric patient.. Journal of Aapos, (2023). doi: 10.1016/j.jaapos.2023.02.004
2. D.S., Khapchenkova., V.M., Husiev., S.O., Dubyna. Toxoplasmic chorioretinitis in the adolescent: description of the own clinical case. Sučasna pediatriâ. Ukraïna, (2022). doi: 10.15574/sp.2022.125.117
3. Laura, González, V., Olivia, Cardozo, S., Margarita, Samudio, A., Mirta, Mesquita, R.. Toxoplasmosis ocular en lactantes de 0 a 12 meses de edad con toxoplasmosis congénita. Revista Chilena De Infectologia, (2022). doi: 10.4067/s0716-10182022000200265
4. Ozlem, TOPCUOGLU. Ocular Toxoplasmosis. Ocular Immunology and Inflammation, (2022). doi: 10.1080/09273948.2022.2117705
5. Iskren, Kaftandjiev., Rumen, Harizanov. Ocular toxoplasmosis: brief literature review. (2021). Husniye, Yucel., S, Burak, Acikel., Saliha, Senel. An investigation into the association between latent toxoplasmosis and suicide attempts among adolescents.. Journal of Infection in Developing Countries, (2020). doi: 10.3855/JIDC.13632
6. Cristina, Elena, Singer., Simona, Coşoveanu., F, Petrescu., Simona, Godeanu., Alexandra, Dan., Mihaela, Popescu., M.,

- Singer. Atypical Form of Ocular Toxoplasmosis. Revista română de pediatrie, (2022). doi: 10.37897/rjp.2022.1.7
7. MSc., Dora, E., Ginorio, Gavito., MSc., Daisy, Vilches, Lescaille., MSc., Xiomara, Gracial, Baralt., Raimundo, Cox, Iraola., Pedro, Casanova., Dr.C., Fidel, A., Núñez, Fernández., Hilda, Hernández. Toxoplasmosis ocular. Algunos hallazgos clínicos y seroepidemiológicos. (2018).
 8. Suellen, Ribeiro, de, Oliveira, Wilken., Gabriela, Gaspar, Filgueiras, Landi., Annelise, Maria, de, Oliveira, Wilken, de, Abreu. Rastreamento soroepidemiológico para toxoplasmose em adolescentes: uma estratégia para aumentar o diagnóstico de certeza datoxoplasmose aguda gestacional. (2016).
 9. Emmanuelle, Delair, Paul, Latkany., A., Gwendolyn, Noble., Peter, Rabiah., Rima, McLeod., Antoine, P., Brézin. Clinical Manifestations of Ocular Toxoplasmosis. Ocular Immunology and Inflammation, (2011). doi: 10.3109/09273948.2011.564068
 10. M., S., F., Silva., Aparecida, Yulie, Yamamoto., Cristina, Gardony, Carneiro., Michael, E., Grigg., A., L., A., D., Medeiros., Marisa, Márcia, Mussi-Pinhata., João, M., Furtado. Congenital ocular toxoplasmosis in consecutive siblings.. Arquivos Brasileiros De Oftalmologia, (2022). doi: 10.5935/0004-2749.20220079
 11. Sarah, Qasim, Abdul-hussein., Huda, Dhaher, Al-Marsomy. Prevalence of Toxoplasma gondii infection among sample of

- Iraqi adolescents. *Annals of Tropical Medicine and Public Health*, (2019). doi: 10.36295/ASRO.2020.231121
12. William, Coryell., Robert, Yolken., Brandon, Butcher., Trudy, L., Burns., Lilian, Dindo., Janet, A., Schlechte., Chadi, A., Calarge. Toxoplasmosis Titers and past Suicide Attempts Among Older Adolescents Initiating SSRI Treatment.. *Archives of Suicide Research*, (2016). doi: 10.1080/13811118.2016.1158677
13. Yogish, Subraya, Kamath., Sivakumar, R., Rathinam., Ankush, Kawali. Ocular toxoplasmosis associated with scleritis. *Indian Journal of Ophthalmology*, (2013). doi: 10.4103/0301-4738.111130
14. Miriam, Englander., Lucy, H., Young. Ocular toxoplasmosis: advances in detection and treatment.. *International Ophthalmology Clinics*, (2010). doi: 10.1097/IIO.0B013E31822D663B
15. Sigrid, Arruda., Bárbara, Vieira., Denny, Marcos, Garcia., Michelle, Araújo., Milena, Simões., Renata, Moreto., Murilo, Wendeborn, Rodrigues., Rubens, Belfort., Justine, R., Smith., João, M., Furtado. Clinical manifestations and visual outcomes associated with ocular toxoplasmosis in a Brazilian population.. *Scientific Reports*, (2021). doi: 10.1038/S41598-021-82830-Z
16. Mohsen, Karami., Tahmineh, Gorgani-Firouzjaee., Hoda, Shirafkan. Prevalence of Ocular Toxoplasmosis in the General Population and Uveitis Patients: A Systematic Review and

- Meta-Analysis.. Ocular Immunology and Inflammation, (2023). doi: 10.1080/09273948.2023.2190801
17. J., Fernando, Arevalo., Rubens, Belfort., Cristina, Muccioli., Juan, V., Espinoza. Ocular toxoplasmosis in the developing world.. International Ophthalmology Clinics, (2009). doi: 10.1097/IIO.0B013E3181D26BF4
 18. Justus, G., Garweg. Ocular Toxoplasmosis: an Update. Klinische Monatsblätter Fur Augenheilkunde, (2016). doi: 10.1055/S-0041-111821
 19. João, M., Furtado., Kevin, L., Winthrop., Nicholas, J., Butler., Justine, R., Smith. Ocular toxoplasmosis I: parasitology, epidemiology and public health. Clinical and Experimental Ophthalmology, (2012). doi: 10.1111/J.1442-9071.2012.02821.X
 20. Julio, Casoy., Heloisa, Nascimento., Luci, Meire, P., Silva., Yuslay, Fernández-Zamora., Cristina, Muccioli., João, Rafael, de, Oliveira, Dias., Mário, Junqueira, Nóbrega., Heloisa, Amaral, Junqueira, Nobrega., Jacqueline, Zummo., Rubens, Belfort. Effectiveness of Treatments for Ocular Toxoplasmosis.. Ocular Immunology and Inflammation, (2019). doi: 10.1080/09273948.2019.1569242
 21. C, M, E, Deuter., J, G, Garweg., Uwe, Pleyer., U, Schönherr., S, Thurau. Ocular toxoplasmosis and toxocariasis in childhood. Klinische Monatsblätter Fur Augenheilkunde, (2007). doi: 10.1055/S-2007-963180

22. Fabianne, Ferreira, Costa., Ana, Paula, Soares, Gondim., Mary, Braga, de, Lima., José, Uelers, Braga., Luiza, Jane, Eyre, de, Souza, Vieira., Maria, Alix, Leite, Araújo. Preventive behavior for toxoplasmosis in pregnant adolescents in the state of Ceara, Brazil. BMC Public Health, (2012). doi: 10.1186/1471-2458-12-73

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Rogelio Andrés Leyton Acuña

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria por la Universidad Internacional de la Rioja

Postgradista de Cirugía General del Hospital del día Mariana de Jesús.- UEES

Carlos Roberto Asencio Portugal

Médico General por la Universidad De Guayaquil

Médico General En Funciones Hospitalarias en Hospital Francisco Icaza Bustamante

Introducción

El Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) es una enfermedad multisistémica de etiología autoinmune que afecta predominantemente a los ojos, la piel, el sistema nervioso central y los oídos. Este síndrome representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo en la práctica oftalmológica debido a sus manifestaciones oculares complejas y su potencial para causar una discapacidad visual considerable. El SVKH es de particular interés en oftalmología no solo por sus efectos directos sobre la visión, sino también por su naturaleza sistémica, que requiere una comprensión profunda y un enfoque de tratamiento multidisciplinario.

Descrito inicialmente en el siglo XX por Alfred Vogt, Yoshizo Koyanagi y Einosuke Harada, el SVKH ha sido objeto de numerosos estudios debido a su complejidad clínica y la diversidad de manifestaciones que presenta. La enfermedad se caracteriza por una respuesta inmunitaria anormal dirigida contra los melanocitos, las células que contienen melanina y se encuentran en varias partes del cuerpo, incluyendo la úvea del ojo, la piel, el oído interno y las meninges. Esta reacción autoinmune

da lugar a una inflamación granulomatosa que puede afectar uno o más de estos tejidos de manera simultánea o secuencial.

La prevalencia del SVKH varía significativamente entre diferentes grupos étnicos y geográficos. Es más común en poblaciones asiáticas, hispanas y amerindias, con una incidencia menor en personas de origen caucásico. Afecta principalmente a individuos en la tercera a cuarta década de la vida y presenta una ligera predilección por el sexo femenino. Estas diferencias epidemiológicas sugieren la existencia de factores genéticos y ambientales que influyen en la susceptibilidad a la enfermedad.

El curso clínico del SVKH puede dividirse en cuatro fases: prodrómica, uveítica, convaleciente y crónica/recurrente. Cada una de estas fases tiene características distintivas y desafíos específicos en términos de diagnóstico y manejo. La fase prodrómica se caracteriza por síntomas sistémicos inespecíficos, mientras que la fase uveítica es notable por la inflamación ocular bilateral. La fase convaleciente implica la resolución gradual de la inflamación con

posibles secuelas, y la fase crónica/recurrente se asocia con episodios de inflamación recurrente y complicaciones crónicas.

El diagnóstico del SVKH se basa en una combinación de hallazgos clínicos y de imágenes, respaldados por criterios diagnósticos establecidos. La tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía con fluoresceína son herramientas esenciales para evaluar el desprendimiento seroso de la retina y la inflamación coroidea, mientras que la resonancia magnética (RM) puede proporcionar información adicional sobre el compromiso meníngeo.

El tratamiento del SVKH requiere un enfoque agresivo y temprano para controlar la inflamación y prevenir las complicaciones. Los corticosteroides sistémicos son la piedra angular del tratamiento, a menudo complementados con inmunosupresores en casos crónicos o refractarios. Recientemente, los agentes biológicos han surgido como una opción terapéutica prometedora para pacientes con SVKH resistente al tratamiento convencional.

El pronóstico del SVKH depende en gran medida de la rapidez del diagnóstico y la eficacia del tratamiento. Un manejo adecuado puede preservar la visión y mejorar la calidad de vida, aunque las complicaciones como el glaucoma y la catarata pueden afectar negativamente el resultado visual a largo plazo. La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias son cruciales para mejorar los resultados en pacientes con esta enfermedad desafiante.

En este capítulo, se explorarán en profundidad los aspectos históricos, epidemiológicos, patogénicos, clínicos y terapéuticos del SVKH, proporcionando una visión completa y actualizada de esta entidad oftalmológica compleja.

Historia y Epidemiología

El SVKH fue descrito por primera vez en el siglo XX por Alfred Vogt, Yoshizo Koyanagi y Einosuke Harada, quienes identificaron sus diversas características clínicas (1). La enfermedad tiene una distribución geográfica y étnica característica, siendo más común en poblaciones asiáticas, hispanas y amerindias, con una prevalencia

significativamente menor en personas de origen caucásico (2). La edad de presentación típica es entre la tercera y cuarta década de la vida, y hay una ligera predilección por el sexo femenino (3). La incidencia varía ampliamente según la región, con tasas más altas reportadas en Japón y otros países asiáticos (4).

Historia

El Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) debe su nombre a tres médicos que describieron sus características clínicas de manera independiente a lo largo del siglo XX. Alfred Vogt, un oftalmólogo suizo, fue el primero en documentar los signos oculares y sistémicos de la enfermedad en 1906. Posteriormente, Yoshizo Koyanagi y Einosuke Harada, ambos médicos japoneses, ampliaron la descripción del síndrome en la década de 1920, aportando detalles sobre sus manifestaciones neurológicas y dermatológicas (1, 2). Estos trabajos pioneros sentaron las bases para el reconocimiento del SVKH como una entidad clínica distinta y han guiado la investigación y el manejo de la enfermedad desde entonces.

Epidemiología

El SVKH es una enfermedad rara con una distribución geográfica y étnica específica. Se observa con mayor frecuencia en poblaciones asiáticas, hispanas y amerindias, con una prevalencia significativamente menor en personas de origen caucásico (3, 4). En Japón, se reporta una incidencia de 1 a 2 casos por 100,000 habitantes, mientras que en otras regiones asiáticas y latinoamericanas, las tasas de incidencia pueden variar considerablemente (5). En contraste, la incidencia en Europa y América del Norte es notablemente más baja, lo que sugiere la influencia de factores genéticos y ambientales en la susceptibilidad al SVKH.

La enfermedad afecta predominantemente a adultos jóvenes, con una edad media de inicio en la tercera a cuarta década de la vida (6). Existe una ligera predilección por el sexo femenino, con una relación de mujeres a hombres que varía entre 1.4:1 y 2:1 según diferentes estudios (7). Estas diferencias de género podrían estar relacionadas con variaciones en la respuesta inmunitaria entre hombres y mujeres.

Factores de Riesgo

Los factores genéticos juegan un papel crucial en la predisposición al SVKH. Estudios de asociación genética han identificado varios alelos del complejo principal de histocompatibilidad (HLA) que están fuertemente asociados con la enfermedad, incluyendo HLA-DR4, HLA-DRB1*0405 y HLA-DQ4 (8, 9). Estos alelos están involucrados en la presentación de antígenos y la activación de la respuesta inmunitaria, lo que sugiere que los individuos portadores de estos alelos pueden tener una mayor susceptibilidad a desarrollar una respuesta autoinmune contra los melanocitos.

Además de los factores genéticos, se han identificado varios factores desencadenantes que pueden precipitar la aparición del SVKH en individuos predispuestos. Estos incluyen infecciones virales, estrés físico o emocional, y traumas. La exacta naturaleza de estos factores desencadenantes y su interacción con la susceptibilidad genética aún no se comprende completamente y es un área activa de investigación.

Distribución Geográfica

El SVKH muestra una notable variación en su distribución geográfica. En Japón y otros países asiáticos, la incidencia es relativamente alta, mientras que en Europa y América del Norte, la enfermedad es menos común. En América Latina, la incidencia es intermedia, con reportes de casos en países como Brasil, México y Colombia (10). Esta variabilidad geográfica refuerza la hipótesis de que factores genéticos específicos de ciertas poblaciones juegan un papel importante en la etiología del SVKH.

Estudios Epidemiológicos

Varios estudios epidemiológicos han tratado de delinear la prevalencia y los factores de riesgo asociados con el SVKH. Un estudio realizado en Japón encontró que la incidencia anual de SVKH era de aproximadamente 1.5 casos por 100,000 habitantes, con una mayor prevalencia en mujeres (11). En otro estudio llevado a cabo en Brasil, la incidencia fue de 0.5 casos por 100,000 habitantes, destacando la variabilidad regional dentro de América Latina (12).

Un estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos y Europa reveló una incidencia aún menor, lo que subraya la importancia de considerar las diferencias étnicas y geográficas al investigar y tratar el SVKH (13). Estos estudios también han resaltado la necesidad de un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar el pronóstico visual de los pacientes.

Etiopatogenia

El SVKH es una enfermedad autoinmune que se desarrolla en individuos genéticamente predispuestos. La teoría principal postula una respuesta inmunitaria anormal contra antígenos propios de los melanocitos, presentes en los ojos, piel, oído interno y meninges (5). Esta hipótesis está respaldada por estudios que demuestran la presencia de linfocitos T específicos contra antígenos de melanocitos en pacientes con SVKH (6). Factores desencadenantes como infecciones virales y el estrés pueden precipitar la aparición de la enfermedad en individuos susceptibles (7).

Manifestaciones Clínicas

Fase Prodrómica

La fase prodrómica del SVKH se caracteriza por la aparición de síntomas generales inespecíficos que preceden a las manifestaciones oculares. Estos síntomas pueden incluir fiebre, cefalea, náuseas, y malestar general (8). Neurológicamente, los pacientes pueden experimentar signos de meningismo, tinnitus, disacusia, y vértigo (9). Estos síntomas reflejan la inflamación meníngea y del oído interno, que son componentes clave del síndrome.

Fase Uveítica

La fase uveítica es el período en el que las manifestaciones oculares del SVKH se hacen más evidentes. Esta fase se define por la aparición de uveítis bilateral, que puede presentarse con dolor ocular, fotofobia, y disminución de la agudeza visual (10). La oftalmoscopia revela inflamación del segmento anterior y posterior, con exudados retinianos, desprendimiento seroso de la retina y edema del nervio óptico (11). El diagnóstico diferencial en esta fase incluye otras causas

de uveítis, por lo que es crucial un examen clínico exhaustivo y la utilización de herramientas diagnósticas avanzadas.

Fase Convaleciente

Durante la fase convaleciente, la inflamación ocular se resuelve gradualmente, dejando secuelas como depigmentación de la coroides (aspecto en "ojos de mapache") y atrofia del nervio óptico (12). Esta fase se caracteriza por la recuperación parcial de la visión, aunque algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones crónicas como glaucoma y catarata (13). La piel y el cabello también pueden mostrar signos de depigmentación, como vitiligo y poliosis, que son indicadores de la naturaleza multisistémica del síndrome (14).

Fase Crónica y Recurrente

El SVKH puede recurrir en forma de episodios de uveítis crónica o retinitis, lo que puede llevar a complicaciones adicionales como neovascularización subretiniana y formación de membranas epirretinianas (15). Estas

complicaciones pueden resultar en una pérdida visual permanente si no se tratan adecuadamente. La gestión a largo plazo de los pacientes con SVKH implica un seguimiento regular para detectar y tratar estas complicaciones de manera oportuna.

Diagnóstico

El diagnóstico del SVKH se basa en los criterios de diagnóstico establecidos por el Comité Internacional de Nomenclatura del SVKH, que incluyen hallazgos clínicos y de imágenes (6). La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una herramienta crucial para evaluar el desprendimiento seroso de la retina y la inflamación coroidea (7).

La angiografía con fluoresceína y la angiografía con verde de indocianina también son esenciales para la evaluación detallada de la circulación coroidea y la detección de áreas de inflamación activa (8). La resonancia magnética (RM) puede mostrar engrosamiento de la coroides y realce meníngeo, proporcionando evidencia adicional para el diagnóstico (9).

Criterios Diagnósticos

Los criterios diagnósticos del SVKH incluyen la presencia de uveítis bilateral, signos neurológicos como meningismo y tinnitus, y hallazgos dermatológicos como vitiligo y poliosis (2). La ausencia de traumatismo ocular previo o cirugía ocular es un criterio excluyente importante, ya que estas condiciones pueden imitar las manifestaciones del SVKH (1).

Tratamiento

Manejo Médico

El tratamiento del SVKH incluye el uso agresivo de corticosteroides sistémicos para controlar la inflamación aguda (2). Los inmunosupresores como la ciclosporina, el metotrexato y el micofenolato mofetil son adyuvantes necesarios para los casos crónicos o refractarios (3). Estos medicamentos ayudan a reducir la dependencia de los corticosteroides y minimizar los efectos secundarios asociados. El manejo oportuno y adecuado es esencial para prevenir las secuelas visuales a largo plazo (4).

Terapias Biológicas

Recientemente, se han introducido agentes biológicos como los inhibidores de TNF- α y rituximab para pacientes con SVKH resistente a tratamientos convencionales (5). Estos tratamientos representan una nueva frontera en la gestión de esta enfermedad, ofreciendo esperanza para una mejor calidad de vida y pronóstico visual. Sin embargo, su uso debe ser cuidadosamente monitoreado debido al riesgo de efectos secundarios graves y la necesidad de un control inmunológico a largo plazo (6).

Tratamiento Quirúrgico

En casos de complicaciones avanzadas como glaucoma o catarata, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico (7). La cirugía de glaucoma y la extracción de cataratas deben ser realizadas con precaución en pacientes con SVKH debido al riesgo de exacerbación inflamatoria (8). Además, la vitrectomía puede ser necesaria en casos de formación de membranas epirretinianas o neovascularización subretiniana (9).

Pronóstico

El pronóstico del SVKH varía según la rapidez del diagnóstico y el inicio del tratamiento. Los pacientes que reciben tratamiento temprano con corticosteroides y agentes inmunosupresores suelen tener un mejor pronóstico visual (3). Sin embargo, las complicaciones como el glaucoma y la catarata pueden afectar negativamente el resultado visual a largo plazo (2). El seguimiento a largo plazo es esencial para detectar y manejar estas complicaciones de manera efectiva (3).

Investigación y Futuro

La investigación continua en el campo del SVKH se centra en la identificación de marcadores genéticos y biomarcadores inflamatorios que puedan predecir la respuesta al tratamiento y el riesgo de recurrencia (4). Además, el desarrollo de nuevas terapias biológicas y la optimización de los protocolos de tratamiento actuales son áreas de interés activo (5). La colaboración internacional y los ensayos clínicos multicéntricos son cruciales para avanzar en nuestra comprensión y manejo de esta enfermedad compleja (6).

Conclusión

El Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una entidad compleja que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo. El conocimiento profundo de sus manifestaciones clínicas, diagnóstico precoz y tratamiento adecuado es crucial para prevenir la morbilidad visual y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias biológicas prometen un futuro mejor para aquellos afectados por esta desafiante enfermedad.

Bibliografía

1. Sumanth, Shivaram., Madhu, Nagappa., Doniparthi, V., Seshagiri., Jayanth, Shimoga, Shanthakumar., Swayang, Sudha, Panda., Ravi, Anadure., B, N, Nandeesh., Yasha, T, Chickabasaviah., Rose, Dawn, Bharath., Joy, Vijayan., Bakula, Kashyap., Sanjib, Sinha., Arun, B, Taly. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome - A Neurologist's Perspective.. Annals of Indian Academy of Neurology, (2021). doi: 10.4103/AIAN.AIAN_405_20
2. Waqar, M., Haque., Mohsin, R, Mir., Sylvia, Hsu. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: Association with alopecia areata.. Dermatology Online Journal, (2009). doi: 10.5070/D32QZ018FC

3. Cristina, Nicula., I, Szabo. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome Case report.. (2016).
4. B, Busanyova., Tomčíková, D., Gerinec, A. (Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in children - a case report).. Ceská a slovenská oftalmologie : casopis České oftalmologické společnosti a Slovenské oftalmologické společnosti, (2013).
5. Waive, C., Johnson. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Archives of Dermatology, (1963). doi: 10.1001/ARCHDERM.1963.01590200034006
6. Wang, Fang., Peizeng, Yang. Vogt-koyanagi-harada syndrome.. Current Eye Research, (2008). doi: 10.1080/02713680802233968
7. Gijsbrecht, A, J, van, Velzen., Karlijn, M, A, Verwer., Aniki, Rothova., H, Jacobus, Gilhuis. (Vogt-Koyanagi-Harada syndrome).. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, (2014).
8. Tariq, Zaman., Muhammad, Jahangir., Muhammad, Saleem, Akhtar. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: A case report and review of literature. Journal of Pakistan Association of Dermatology, (2017).
9. Narsing, A., Rao., Ramana, S., Moorthy., Hajime, Inomata. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome.. International Ophthalmology Clinics, (1994). doi: 10.1097/00004397-199503520-00007
10. Delgado, Florencio., Armijo, Moreno, M., Dulanto, Campos, Mc., Naranjo, Sintes, R. (Vogt-Koyanagi-Harada syndrome).. (1976).

11. Rebecca., Murtaza, Sameen, Junejo., Fahad, Feroz, Shaikh., Nazir, Ashraf, Laghari. Vogt – Koyanagi Harada Syndrome in a Pakistani Female: Doi:10.36351/pjo.v36i4.1120. (2020). doi: 10.36351/PJO.V36I4.1120
12. Laurence, Jaworski., Jared, E., Knickelbein., Robert, B., Nussenblatt., H., Nida, Sen. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. (2015). doi: 10.1007/978-3-319-20460-4_97
13. David, Pan., Tatsuo, Hirose. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: review of clinical features. Seminars in Ophthalmology, (2011). doi: 10.3109/08820538.2011.588654
14. Marija, Santini., Mirna, Vučemilo., Andro, Vujevic., Mateja, Vujica., Barbara, Vukić., Marija, Štanfel., Željka, Petelin, Gadže., Ivan, Jovanović. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: a case report and differential diagnosis of uveitis and meningitis. (2020). doi: 10.37797/IG.39.4.5
15. Daniel, G., Federman., Jeffrey, D., Kravetz., Christopher, B., Ruser., Peter, H., Judson., Robert, S., Kirsner. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and ulcerative colitis.. Southern Medical Journal, (2004). doi: 10.1097/01.SMJ.0000100263.99708.10

Síndrome de Axenfeld-Rieger

Luis Adrián Muñoz Andrade

Médico por la Universidad San Francisco de Quito

Posgradista Cirugía General SOLCA Matriz

Luis Emilio Muñoz Gomez

Médico Cirujano por la Universidad de las
Américas

Interno Medicina

Introducción

El Síndrome de Axenfeld-Rieger es una enfermedad genética poco frecuente que se caracteriza principalmente por anomalías oculares y, en muchos casos, por defectos sistémicos. Nombrado en honor a los oftalmólogos Theodor Axenfeld y Hans Rieger, quienes describieron las características distintivas de este trastorno, el síndrome abarca un espectro de malformaciones que afectan principalmente el desarrollo del segmento anterior del ojo (1).

El síndrome se hereda de manera autosómica dominante y está asociado con mutaciones en varios genes, incluidos PITX2 y FOXC1, que juegan roles cruciales en el desarrollo ocular y craneofacial. Las personas afectadas por este síndrome presentan una combinación de disgenesia del ángulo iridocorneal, glaucoma juvenil y otras anomalías oculares, así como posibles malformaciones dentales y faciales. Debido a la complejidad y variabilidad de las manifestaciones clínicas, el manejo del Síndrome de Axenfeld-Rieger requiere un enfoque multidisciplinario (2).

En este contexto, es esencial entender las características clínicas, las bases genéticas y las estrategias de manejo de este síndrome para proporcionar una atención integral y efectiva a los pacientes. Este capítulo abordará en detalle las manifestaciones clínicas, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger, proporcionando una visión exhaustiva de esta condición para profesionales de la salud y cirujanos plásticos (3).

Epidemiología

El Síndrome de Axenfeld-Rieger es una condición genética rara, con una prevalencia estimada de aproximadamente 1 en 200,000 personas. La verdadera incidencia puede ser subestimada debido a la variabilidad en la expresión clínica y la falta de reconocimiento de casos menos severos (1). Esta enfermedad afecta a personas de todas las etnias y géneros por igual, ya que no se ha observado una predilección racial ni de género significativa en la literatura disponible (2).

La mayoría de los casos de Síndrome de Axenfeld-Rieger se heredan de manera autosómica dominante, lo que significa que una sola copia del gen mutado es suficiente para causar el trastorno. Los genes más comúnmente implicados en esta condición son PITX2 y FOXC1, que desempeñan roles cruciales en el desarrollo ocular y del cráneo. Mutaciones en estos genes pueden provocar una amplia gama de manifestaciones clínicas, lo que contribuye a la heterogeneidad fenotípica observada en los pacientes (3). Además de los casos heredados, también se han reportado casos esporádicos, en los cuales no existe un historial familiar de la enfermedad. Estos casos pueden deberse a nuevas mutaciones en los genes asociados con el síndrome. La identificación y el estudio de estas mutaciones son cruciales para entender mejor los mecanismos subyacentes de la enfermedad y para desarrollar estrategias de manejo más efectivas (4).

En términos de distribución geográfica, no se han identificado áreas endémicas o regiones con una mayor prevalencia del Síndrome de Axenfeld-Rieger. Sin embargo, la disponibilidad y el acceso a servicios

genéticos y oftalmológicos avanzados pueden influir en la tasa de diagnóstico, haciendo que algunas regiones reporten más casos debido a una mejor detección (5). La creación de registros y bases de datos internacionales puede ayudar a obtener una imagen más precisa de la epidemiología de esta enfermedad y a promover la investigación colaborativa.

En conclusión, aunque el Síndrome de Axenfeld-Rieger es una condición rara, su impacto en los individuos afectados puede ser significativo, especialmente debido a las complicaciones asociadas como el glaucoma juvenil. Una mejor comprensión de su epidemiología y una detección temprana son esenciales para mejorar el manejo y el pronóstico de los pacientes (6).

Manifestaciones Clínicas

Oftalmológicas

Las manifestaciones oculares son el principal componente del Síndrome de Axenfeld-Rieger. Los pacientes a menudo presentan anomalías en el segmento anterior del ojo, como disgenesia del ángulo iridocorneal, que puede llevar a glaucoma juvenil.

Adicionalmente, se pueden observar iris hipoplásicos y adherencias iridocorneales prominentes (3).

El glaucoma, que afecta hasta el 50% de los pacientes, puede desarrollarse en la infancia o en la adultez temprana, requiriendo una vigilancia continua y tratamientos oftalmológicos especializados. La detección temprana y el manejo adecuado son críticos para prevenir la pérdida de visión (4).

Sistémicas

Además de las manifestaciones oculares, los pacientes con Síndrome de Axenfeld-Rieger pueden presentar diversas anomalías sistémicas. Estas incluyen hipoplasia dental, con dientes con forma anormal o ausentes, y anomalías del desarrollo craneofacial, como la hipertelorismo y el puente nasal aplanado (5).

Las anomalías cardiovasculares y el retraso en el crecimiento también han sido reportados en algunos casos, lo que subraya la necesidad de un enfoque de tratamiento integral. Los pacientes pueden requerir consultas con múltiples especialidades para abordar las diferentes manifestaciones del síndrome (6).



Figura 1. Síndrome de Axenfeld-Rieger.

Fuente. Morteza, Seifi., Michael, A., Walter. Axenfeld-Rieger syndrome.. *Clinical Genetics*, (2018). doi: 10.1111/CGE.13148

Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger se basa en una combinación de hallazgos clínicos, exámenes oftalmológicos detallados y pruebas genéticas. Debido a la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas, un diagnóstico preciso puede requerir la colaboración de múltiples especialistas, incluidos oftalmólogos, genetistas y otros médicos especialistas.

Evaluación Oftalmológica

La evaluación oftalmológica es fundamental en el diagnóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger. Los hallazgos más comunes incluyen anomalías en el segmento anterior del ojo, como disgenesia del ángulo iridocorneal, adherencias iridocorneales y anomalías del iris, como corectopia y pseudopolicoria. La biomicroscopía con lámpara de hendidura es una herramienta esencial para identificar estas anomalías (1). La gonioscopia es crucial para evaluar el ángulo de la cámara anterior y detectar anomalías que puedan predisponer al desarrollo de glaucoma. Además, la tonometría se utiliza para medir la presión intraocular y monitorear la presencia o el desarrollo de glaucoma, una complicación frecuente en estos pacientes. La detección temprana y el manejo adecuado del glaucoma son esenciales para prevenir la pérdida de visión (2).

Pruebas Genéticas

Las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger al identificar mutaciones en los genes asociados, principalmente

PITX2 y FOXC1. La secuenciación de estos genes puede revelar mutaciones puntuales, deleciones o duplicaciones que son responsables de la enfermedad. La identificación de una mutación específica no solo confirma el diagnóstico, sino que también puede proporcionar información valiosa para el pronóstico y el asesoramiento genético (3).

En algunos casos, se pueden utilizar paneles de genes o pruebas de exoma completo para detectar mutaciones en otros genes menos comunes asociados con el síndrome. Estas pruebas son especialmente útiles en casos donde la secuenciación de PITX2 y FOXC1 no revela mutaciones patogénicas (4).

Evaluación Sistémica

Dado que el Síndrome de Axenfeld-Rieger puede afectar múltiples sistemas del cuerpo, es importante realizar una evaluación médica completa para identificar otras posibles manifestaciones de la enfermedad. Esto incluye una evaluación dental para detectar anomalías dentales, como hipodoncia y microdoncia, y una evaluación

craneofacial para identificar características distintivas, como el puente nasal aplanado y el hipertelorismo (5).

Además, puede ser necesario realizar estudios adicionales para evaluar la función cardíaca y otros sistemas orgánicos que podrían estar afectados. Un enfoque multidisciplinario es esencial para garantizar que todas las manifestaciones del síndrome sean identificadas y manejadas adecuadamente (6).

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del Síndrome de Axenfeld-Rieger incluye otras condiciones que pueden presentar anomalías similares en el segmento anterior del ojo y disgenesia del ángulo iridocorneal. Entre estas condiciones se encuentran el Síndrome de Peters, el Síndrome de Sturge-Weber y el Síndrome de Marfan. Una evaluación clínica cuidadosa y el uso de pruebas genéticas son esenciales para diferenciar entre estas condiciones y confirmar el diagnóstico de Axenfeld-Rieger (7).

En resumen, el diagnóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger es un proceso complejo que requiere

una combinación de evaluación clínica, pruebas oftalmológicas y estudios genéticos. Un diagnóstico preciso y temprano es fundamental para un manejo efectivo y la prevención de complicaciones, como el glaucoma, que pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente (8).

Tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Axenfeld-Rieger es complejo y requiere un enfoque multidisciplinario, que involucra a oftalmólogos, genetistas, odontólogos y, en algunos casos, cirujanos plásticos y otros especialistas médicos. La principal preocupación oftalmológica en estos pacientes es el manejo del glaucoma, una complicación común que puede llevar a una pérdida significativa de la visión si no se trata adecuadamente (1).

Tratamiento del Glaucoma

El glaucoma asociado con el Síndrome de Axenfeld-Rieger puede ser particularmente difícil de manejar debido a las anomalías estructurales del ángulo

iridocorneal. El tratamiento inicial generalmente incluye medicamentos tópicos para reducir la presión intraocular, como los betabloqueadores, los inhibidores de la anhidrasa carbónica, y los análogos de prostaglandinas. Estos medicamentos pueden ser eficaces en el control inicial de la presión intraocular, pero muchos pacientes eventualmente requieren intervención quirúrgica (2).

Las opciones quirúrgicas para el glaucoma en estos pacientes incluyen trabeculectomía, implantes de drenaje y procedimientos de ciclocrioterapia. La trabeculectomía es la cirugía más comúnmente realizada y puede ser efectiva para reducir la presión intraocular, pero la tasa de éxito puede ser menor en pacientes con anomalías significativas del ángulo. Los implantes de drenaje, como los tubos de Ahmed o Baerveldt, son otra opción y pueden ser particularmente útiles en casos refractarios. La ciclocrioterapia se utiliza como último recurso para reducir la producción de humor acuoso en ojos donde otras intervenciones han fallado (3).

Corrección de Anomalías Dentales y Craneofaciales

Las anomalías dentales son una característica común del Síndrome de Axenfeld-Rieger, incluyendo hipodoncia (dientes ausentes), microdoncia (dientes pequeños) y otras anomalías estructurales. El tratamiento dental puede involucrar la colocación de prótesis dentales, ortodoncia y, en algunos casos, implantes dentales para mejorar la función y la apariencia estética. La colaboración con un odontólogo especializado en anomalías dentales congénitas es esencial para desarrollar un plan de tratamiento adecuado (4).

Las anomalías craneofaciales, como el puente nasal aplanado y el hipertelorismo, pueden requerir intervención quirúrgica para corregir defectos significativos que afectan la apariencia o la función. La cirugía reconstructiva craneofacial puede incluir osteotomías y otros procedimientos para remodelar los huesos faciales. Estas intervenciones deben planificarse cuidadosamente, considerando el impacto en el desarrollo y el crecimiento del paciente (5).

Manejo de Otras Manifestaciones Sistémicas

Además de las manifestaciones oculares y dentales, los pacientes con Síndrome de Axenfeld-Rieger pueden presentar otras anomalías sistémicas, como defectos cardíacos y problemas endocrinológicos. El manejo de estas condiciones requiere la colaboración con otros especialistas médicos. Por ejemplo, los defectos cardíacos pueden necesitar evaluación y tratamiento por un cardiólogo pediátrico, y los problemas endocrinológicos pueden requerir la intervención de un endocrinólogo (6).

Asesoramiento Genético y Seguimiento

El asesoramiento genético es una parte importante del manejo del Síndrome de Axenfeld-Rieger. Las familias deben recibir información sobre el riesgo de transmisión de la enfermedad a futuras generaciones y las opciones reproductivas disponibles. Las pruebas genéticas pueden confirmar la presencia de mutaciones en los genes asociados y proporcionar información valiosa para el manejo a largo plazo del paciente (7).

El seguimiento regular es crucial para monitorear la progresión de las manifestaciones clínicas y ajustar el tratamiento según sea necesario. Los pacientes deben ser evaluados periódicamente por un equipo multidisciplinario para garantizar un manejo integral y efectivo de todas las complicaciones asociadas con el síndrome.

En resumen, el tratamiento del Síndrome de Axenfeld-Rieger es multifacético y requiere la colaboración de varios especialistas médicos. Un enfoque integral y personalizado es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir complicaciones a largo plazo (8).

Pronóstico

El pronóstico del Síndrome de Axenfeld-Rieger varía según la gravedad de las manifestaciones oculares y sistémicas. Con un diagnóstico temprano y un manejo adecuado, muchos pacientes pueden mantener una buena calidad de vida. Sin embargo, el riesgo de glaucoma y otras complicaciones requiere una vigilancia continua (11).

La investigación continua sobre los mecanismos genéticos y moleculares de este síndrome es crucial para desarrollar nuevas estrategias terapéuticas y mejorar los resultados a largo plazo para los pacientes afectados (12).

Conclusión

El Síndrome de Axenfeld-Rieger es una enfermedad compleja que afecta múltiples sistemas del cuerpo, con un impacto significativo en la visión y la salud general. Un enfoque multidisciplinario es esencial para el manejo efectivo de esta condición, involucrando a oftalmólogos, genetistas, odontólogos y otros especialistas.

El diagnóstico temprano, el tratamiento adecuado y la vigilancia continua son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes y prevenir complicaciones severas. La investigación en curso sobre los aspectos genéticos y moleculares del síndrome ofrece esperanza para nuevas intervenciones terapéuticas en el futuro (13).

Bibliografía

1. Morteza, Seifi., Michael, A., Walter. Axenfeld-Rieger syndrome.. Clinical Genetics, (2018). doi: 10.1111/CGE.13148
2. Edgar, A., Zamora., Baby, Salini. Axenfeld-Rieger Syndrome. (2021).
3. Ashok, Kumar, Jena., Dr.Om, Kharbanda. Axenfeld-Rieger syndrome: report on dental and craniofacial findings.. Journal of Clinical Pediatric Dentistry, (2006). doi: 10.17796/JCPD.30.1.V1732398454R0244
4. Jennie, M., Waldron., Clare, McNamara., Antonia, R., Hewson., C.M., McNamara. Axenfeld-Rieger syndrome (ARS): A review and case report.. Special Care in Dentistry, (2010). doi: 10.1111/J.1754-4505.2010.00153.X
5. W., Bengarai., H., Chokrani., Amina, Berraho. Axenfeld-Rieger syndrome.. Journal Francais D Ophthalmologie, (2018). doi: 10.1016/J.JFO.2017.10.010
6. A., Craig, Dunbar., Grant, T, McIntyre., Sean, Laverick., Brian, Stevenson. Axenfeld-Rieger syndrome: a case report.. Journal of Orthodontics, (2015). doi: 10.1179/1465313315Y.0000000017
7. Padmanidhi, Agarwal., Kanav, Jain., Shubham, Sandesh., Sakshi, Chopra. Axenfeld–Rieger Syndrome: Rare Case Presentation and Overview. Journal of Maxillofacial and Oral Surgery, (2020). doi: 10.1007/S12663-019-01307-9
8. Rajanish, K.V., Sahana, G., Adarsh, E., Purushotham, D.R., Sunil, B. Axenfeld rieger syndrome: a rare case report of two

- siblings. *Journal of Evolution of medical and Dental Sciences*, (2013). doi: 10.14260/JEMDS/1595
9. Dr.Eyakshara, Senthilkumar., Dr.Murali, Gopika, Manoharan. Axenfeld-Rieger syndrome – report of a rare case and review. *Indian Journal of Case Reports*, (2022). doi: 10.32677/ijcr.v8i12.3713
 10. Vardhan, N., Shivanjli, B., India, Gdc, Shimla. Axenfeld Riger Syndrome with Dental Anomalies - Rare Developmental Anomaly. (2017). doi: 10.19070/2332-290X-1700060
 11. Naoki, Maeda., Kazunori, Matsumura., Shigeru, Takimoto. Ophthalmic photographic apparatus. (2003).
 12. Tatara, Yoko., Nakanishi, Michiko., Morishima, Shunichi. Ophthalmic device and method for controlling ophthalmic device. (2019).
 13. Yasunori, Ueno. Ophthalmic photographic device. (1997).

Síndrome de Ojo Seco

Ester Estefanía Pucuna Guapi

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en Centro Médico de
Especialidades MEDFAM

Javier Alejandro Cusme Yagual

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en Hospital Clínica
Panamericana

Introducción

El síndrome de ojo seco es una manifestación de características fenotípicas y clínicas muy variadas, es un término polisémico que se lo ha relacionado históricamente con un signo, síntoma aislado, enfermedad y síndrome, en la actualidad es el motivo de consulta más frecuente de la consulta oftalmológica y su prevalencia va en aumento, si bien puede no llegar a la ceguera es una enfermedad que causa alteración en la calidad de vida del paciente y en casos de severidad puede causar ulceraciones corneales y daños de la superficie ocular. (1)

Predomina en la actualidad el uso prolongado de dispositivos digitales, la contaminación ambiental, aumento de casos de enfermedades crónico degenerativas e incluso la alimentación juegan un papel fundamental en el aumento de casos de ojo seco a nivel mundial, es una enfermedad infradiagnosticada y de suma importancia en la valoración inicial de la consulta oftalmológica.

Breve recuento Histórico

Etimológicamente la dacriología se remonta a la lengua indoeuropea “DAKRU” de la cual derivan los términos modernos, un posible origen es la combinación de los términos existentes como “uda”(agua) “r” (fluir) y “oku” (ojo) “udaroku” (agua que fluye en el ojo), que más tarde sería conocida como “Dakru”. (2)

Hipócrates describe la xeroftalmia ya que había clasificado las enfermedades oculares en secos y húmedos, en ese tiempo solo se podía definir o identificar como ojo seco a los grados 3 y 4, aquellos que eran visibles; Galeno describe también la xeroftalmia como condición con úlcera cantal, eritema palpebral, prurito y lágrima salmuera y nitrosa, siendo esta la primera observación de la hiperosmolaridad de la lágrima en el ojo seco. (2)

Sjorgren en 1930 introdujo el nombre de keratoconjunctivitis sicca (KCS), se comienzan a desarrollar métodos diagnósticos específicos de la dacriología como el test de schirmer, lámpara de hendidura y el tisc/but; En 1971 se acuñan los términos mucinodeficiente, acuodeficiente y lipodeficiente. Hasta

llegar a nuestros días en donde ya conocemos los componentes específicos de la lágrima y su comportamiento fisiológico. (2)

Definición

El ojo seco ocurre cuando existe una función inadecuada o un volumen inadecuado de lágrima, lo que resulta en la inestabilidad de la película lagrimal y causa alteraciones de la superficie ocular. Al ser un término tan amplio es necesario tener unos conceptos claros antes de avanzar:

- **Enfermedad de ojo Seco:** Enfermedad multifactorial de la superficie ocular y película lagrimal acompañada de aumento de la osmolaridad e inflamación ocular.
- **Queratoconjuntivitis seca (KCS):** Se puede designar a cualquier ojo con algún grado de resequedad
- **Xeroftalmia:** Ojo seco asociado a la deficiencia de vitamina A
- **Xerosis:** Grado severo de resequedad ocular que se acompaña de queratinización y cicatrización conjuntival

- Síndrome de Sjögren: Es una enfermedad inflamatoria autoinmune que dentro de sus manifestaciones se encuentra el ojo seco. (3)

El síndrome de ojo seco se clasifica en dos grupos principales que son el evaporativo y acuoso deficiente, y muchos pacientes pueden presentarse con características de ambos grupos, lo que se ha denominado como síndrome de ojo seco mixto. La clasificación fue realizada por DEWS (international dry eye Workshop) en el 2007. (3)

Figura 1: Clasificación de la enfermedad de ojo seco



Obtenido de: Craig, J et al. Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II (4)

Los pacientes con SOS acuoso deficiente son aquellos pacientes con una deficiencia primaria de la lágrima como ocurre en el síndrome de Sjögren, o secundario a inflamación, en pacientes inmunocomprometidos, obstrucción del conducto de la glándula lagrimal, síndrome de Steven-Johnson o incluso secundario a una hiposecreción refleja como es en el caso de pacientes con que usan lentes de contacto, operados de cirugía refractiva o con queratitis neuropática y en pacientes con parálisis del VII par craneal. (3)

En el caso de SOS evaporativo se deben tomar en cuenta factores intrínsecos como la deficiencia de las glándulas de Meibomio, parálisis del facial, proptosis, Parkinson, baja frecuencia de parpadeo y el uso de medicamentos como los antihistamínicos; Mientras que los extrínsecos se relacionan con la deficiencia de vitamina A, uso de colirios con preservantes, uso de lentes de contacto y enfermedades de la superficie ocular como conjuntivitis alérgica. (3)

Epidemiología

La prevalencia de síndrome de ojo seco oscila en amplios rangos entre los diferentes países, en EUA entre 7.8%-14.6%, en Europa entre 31.0%-57.1% si lo clasificamos por países en Reino Unido se presenta en un 31.0%, en España es del 11.0% en Italia de 57.1% y en Asia entre el 27.55%-33.7%. (5)

En Latinoamérica se plantea una prevalencia entre el 10% y el 20% y en Ecuador el Síndrome del Ojo Seco, es la más común de las afecciones oculares, y afecta aproximadamente a un 45% de la población, la edad media en la que se presenta el síndrome es 33 años, se encontró más en el sexo femenino en un 65%, en el sexo masculino en un 35%, como antecedentes patológicos personales destaco la diabetes mellitus 2 y hepatitis C ambas en un 3%, entre los factores asociados se encuentra la menopausia en 9.5%. (5)

Las mismas estadísticas fueron corroboradas en Ecuador en el 2017 Batallas, SC realizó un estudio del síndrome de ojo seco, queratoconjuntivitis seca en el personal de salud que labora en el “Hospital Alfredo Noboa Montenegro 2017”, evaluó a 176 empleados, en la

aplicación del Test OSDI (Ocular Surface Disease Index) el género más afectado fue el femenino (74%), en edades de 20 a 30 años (48%), en áreas de trabajo (14,2%) en ginecología, al aplicar BUT (Breakup Time), positivos (47%), Los resultados demostraron mayor número de casos severos de ojo seco en el género femenino; en edades de 40 a 50 años. (5)

La incidencia de ojo seco posterior a una cirugía con láser, como complicación de esta, es muy variada del 3-59%. Durante el post operatorio temprano casi todos los pacientes padecerán de ojo seco transitorio. (1)

Fisiopatología

La película lagrimal precorneal cumple una función fundamental, siendo el primer elemento refractivo, sirve como protección, lubricación y oxigenación del globo ocular, sus componentes están distribuidos de manera que no sea fácil su ruptura, en la actualidad se conoce que estructuralmente la capa lagrimal consta de una porción lipídica que descansa sobre una porción mucino-acuosa; Los componentes de la lagrime son

principalmente los lípidos, mucina, proteínas y sal. (6)
(5)

Para que exista una lubricación y distribución adecuada es indispensable que exista el reflejo de parpadeo adecuado, lo cual estimula la salida de lípidos de las glándulas, la capa lipídica externa está estrechamente ligada con la porción mucino-acuosa a través de lipocalinas; La porción acuosa es producida casi en su totalidad (95%) por la glándula lagrimal y su restante por las glándulas de Krause y Wolfring, es importante recordar que en caso de trauma o inflamación su secreción disminuye hasta en un 500%. Las mucinas son producidas principalmente por las células de Goblet y glándula lagrimal, cumple la función de un gel transmembranoso que permite una correcta adherencia.

(3)

El mecanismo fisiopatológico se basa en la alteración de cuatro parámetros que son: Inestabilidad de la lagrime, hiperosmolaridad lagrimal, inflamación y daño de superficie siendo este el primer cambio en el ojo, el mismo que daña el epitelio conjuntival y corneal, se inicia la cascada inflamatoria que perpetúa el daño en la

superficie ocular, constituyendo un círculo vicioso, con lo cual, uno de los pilares fundamentales del tratamiento está enfocado en la reducción de osmolaridad. (3) (1)

La inervación de la superficie ocular está dada por una rama del trigémino, son nociceptores por lo que son las responsables de la conducción de información del exterior hacia el cerebro, responsables de los síntomas de dolor e irritación, la evaporación precoz de la lágrima característica del ojo disminuye la temperatura de la superficie ocular, lo que activa los nociceptores del frío e inician la respuesta de parpadeo reflejo y secreción lagrimal. Se ha encontrado también la presencia de receptores alfa y beta, inervación simpática, parasimpática y la presencia de neurotransmisores como péptido intestinal vasoactivo, esta neuro modulación debe ser considerada para descartar a los pacientes con ojo seco secundario a actividad neuropática. (7)

Cuadro clínico

Usualmente el primer síntoma referido por los pacientes es una sensación de cuerpo extraño o sensación de arenilla, prurito, escozor, lagrimeo reflejo, ojos rojos o

hipersensibilidad a la luz, en ciertos cuadros se puede presentar también visión borrosa transitoria. (1) La ausencia de lagrimeo emocional o reflejo es inusual. Los síntomas de KCS se exacerban cuando el paciente se expone a ambientes secos, aire acondicionado y uso prolongado de pantallas. (3)

Tabla 1: Signos del síndrome de ojo seco

Localización	Signos
Párpados	Blefaritis posterior que se acompaña de disfunción de las glándulas de Meibomio
Conjuntiva	Conjuntivochalasis, Queratinización y enrojecimiento
Película lagrimal	Acumulación de lípidos contaminados con mucina como partículas móviles en cada parpadeo. Menisco lagrimal menor a 0.25 mm
Córnea	Erosiones puntiformes que se observan con la tinción de fluoresceína. Filamentos corneales mejor observados con rosa de bengala

Complicaciones	Afectar la agudeza visual, perforación y queratitis bacteriana
----------------	--

Adaptado de: Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na edición (3)

Causas

Las principales causas y factores de riesgo son una edad avanzada, mayor de 65 años, el sexo femenino tiene mayor probabilidad de desarrollar ojo seco por el uso de anticonceptivos orales y la menopausia, condiciones ambientales como climas secos con mucho viento, el uso prolongado de lentes de contacto, deficiencia de vitamina A, que es la que se encarga del crecimiento epitelial y diferenciación celular (5), la falta de parpadeo que es lo que sucede cuando se permanece largas horas en la computadora múltiples medicamentos se han visto relacionados con el ojo seco tales como antihistamínicos, descongestionantes, antihipertensivos, antidepresivos y antipsicóticos entre otros. (8) (9)

Tabla 2: Factores de riesgo para síndrome de ojo seco

Niveles de evidencia

Alto	Medio	Bajo
Edad	Medicamentos: Antidepresivos tricíclicos, ISRS, beta-bloqueadores, diuréticos, isotretinoína	Tabaquismo
Sexo femenino	Diabetes mellitus	Etnia hispana
Terapia estrogénica postmenopáusica	Infección VIH	Medicamentos anticolinérgicos: ansiolíticos, antipsicóticos
Antihistamínicos	Quimioterapia sistémica	Alcohol
Enfermedad vascular del tejido conjuntivo o colágeno	Cirugía de cataratas con incisión grande	Menopausia
Cirugía refractiva corneal	Queratoplastia	Inyección de toxina botulínica
Trasplante hematopoyético de células madre	Humedad ambiental baja, disminución de precipitación atmosférica	Acné, gota
Hepatitis C	Niveles altos de contaminantes	Embarazo

Adaptado de: Mendoza, Isis. Síndrome de ojo seco una revisión de la literatura. (10)

Padecer de enfermedades de base como artritis reumatoidea, diabetes, problemas tiroideos entre otros son más propensos a desarrollar ojo seco. Conjuntamente con la pandemia del SARS COV-2 se implementó el uso de mascarilla como prevención, sin embargo, se ha evidenciado una asociación con la exhalación de aire que escapa por la apertura superior de la misma, causando una evaporación más rápida y por ende aumenta la sintomatología del ojo seco. (11)

Tabla 3: Principales fármacos asociados al síndrome de ojo seco

Familia de Fármaco	Fármacos
Antihistamínicos y descongestivos	Cetirizina, loratadina, fexofenadina, clorfeniramina, dexclorfeniramina, fenilefrina, pseudoefedrina
Antidepresivos	Amitriptilina, nortriptyline, clomipramine, imipramina, fluoxetina, citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina, duloxetina, venlafaxina, mirtazapina, bupropión, trazodona

Anticonvulsivos	Ácido valproico, lamotrigina, fenobarbital
Antipsicóticos	Tioridazina, clozapina, clorpromazina
Fármacos para tratar enfermedad de Parkinson	Biperidina, levodopa, biperidina, pramipexol
Beta bloqueadores	Propranolol, labetalol, carvedilol, atenolol, metoprolol
Antiespasmódicos	Metocarbamol
Agentes protectores gástricos	Cimetidina, ranitidina
Fármacos respiratorios sistémicos	Bromuro de ipratropio, tiotropio
AINE	Ibuprofeno, ketoprofeno, ácido acetil salicílico, diclofenaco
Opiáceos	Dextropropoxifeno, morfina
Antiarrítmicos	Amiodarona, quinidina, flecainida, mexiletina
Antihipertensivos	Prazosina, reserpina, clonidina, metildopa, furosemide, enalapril, lisinopril
Fármacos tiroideos	Yodo, propiltiouracilo
Antineoplásicos	Carbimazol, busulfán, vinblastina, vincristina, metotrexato, mitomicina C

Agentes antivirales	Aciclovir
Antimaláricos	Hidroxicloroquina
Incontinencia urinaria	Tolterodina
Productos herbales	Niacina, echinacea, kava, belladona, Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Mandragora officinarum, Scopolin

Adaptado de: Guerrero, BJ. Síndrome de ojo seco asociado a fármacos. (9)

Diagnóstico

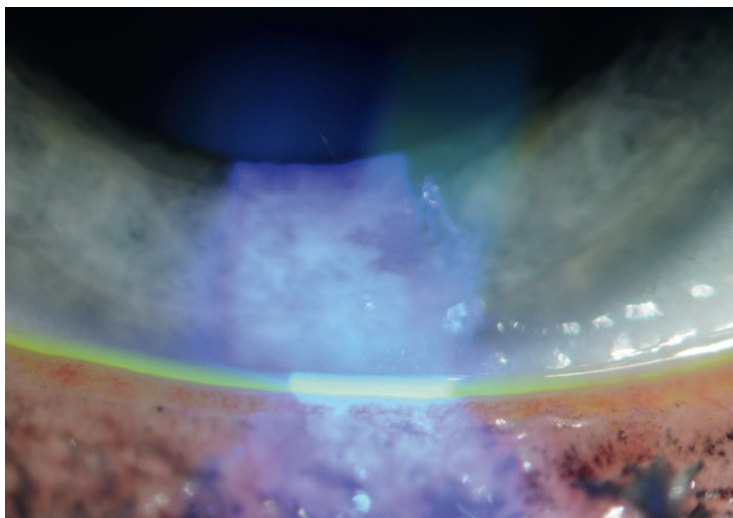
Al ser una entidad multifactorial requiere un análisis exhaustivo del paciente, no existe un gold-standard para su diagnóstico y una sola prueba sería insuficiente para poder determinar el diagnóstico, es imprescindible realizar una anamnesis minuciosa, tener en cuenta patologías de base y tener en cuenta la clasificación DEWS II para poder orientar el tratamiento adecuado. Existen múltiples métodos diagnósticos disponibles y con el avance de la tecnología se ha mejorado la fiabilidad, sin embargo, es importante recordar que la correlación entre la sintomatología y los

métodos diagnósticos, la confiabilidad aumenta cuando la severidad de los casos también lo hace; Se evalúan los siguientes parámetros:

- BUT: Tiempo de rompimiento de la lagrima, analiza la estabilidad de la película lagrimal
- Producción de la lágrima: Test de Schirmer, fluoresceína y osmolaridad de la lágrima
- Enfermedades de la superficie ocular (3)

Un examen con la lámpara de hendidura nos ayudará a identificar los signos clínicos de blefaritis, hiperemia conjuntival e inclusive evaluar el adecuado movimiento del parpadeo, tamaño del menisco lagrimal y observar la presencia de una queratitis punteada. Es necesario además la implementación de pigmentos para una mejor visualización. (5)

Figura 2: Menisco Lagrimal pequeño



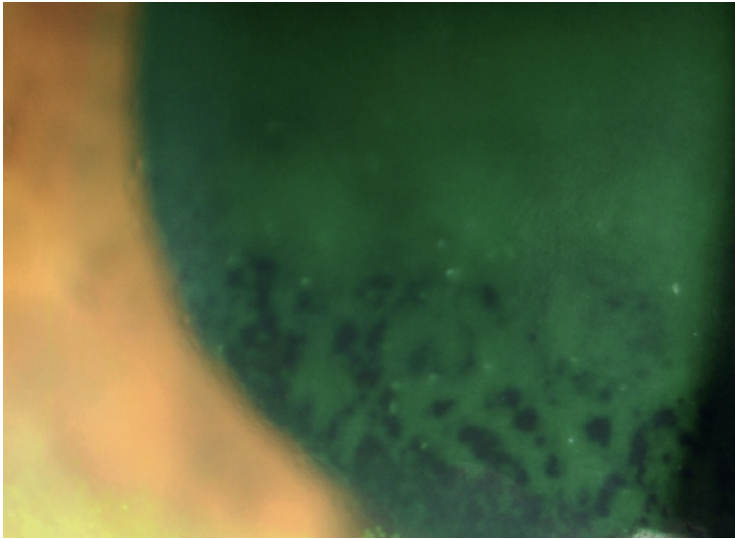
Obtenido de: Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

BUT (Break Up Time)

Se realiza la tinción con fluoresceína al 2% y se observa a través de la lámpara de hendidura con la luz azul cian, el tiempo se cuenta cuando el realiza un parpadeo y se observa espacios donde se pierde la película lagrimal, un tiempo menor a los 10 segundos se considera sospechoso de síndrome de ojo seco. Cabe recalcar que la observación de ruptura lagrimal en el mismo lugar es

indicativa de alteración corneal y debe ser evaluado con mayor profundidad. (3) (5)

Figura 3: Tiempo de rompimiento de la lágrima (BUT)



Obtenido de: Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

Test de Schirmer

Útil para medir la eficacia de producción de la parte acuosa de la lágrima, la prueba consiste en la utilización de un papel filtro especial que puede ser usado con o sin anestesia, se procede a doblar a 5mm del final de la tirilla y se inserta en el saco conjuntival del tarso

inferior, evitando tocar la córnea. Si se usa anestesia un resultado anormal es obtener menos de 6mm, y al no aplicarlo con anestesia un resultado anormal es obtener menos de 10mm. Una sola prueba no debe ser considerada como método diagnóstico, pero múltiples resultados positivos nos pueden dar una orientación hacia la patología. (3)

Las tinciones con fluoresceína son captadas por los espacios donde existe alteración celular o donde se encuentran lesiones, se ha implementado el uso de rosa de bengala el cual tiene afinidad por el tejido desvitalizado que tiene alterada la capa mucosa, sin embargo, se recomienda el uso de verde lisamina debido a que tiene la misma afinidad, pero causa menos irritación. (3)

Se encuentran también exámenes complementarios como son la determinación de la osmolaridad que normalmente se encuentra entre 308 - 316 mOsm/l, puede que no se tenga correlación entre los síntomas y la determinación de la osmolaridad, pero si se ha visto que manejar una osmolaridad baja promueve mejoría a largo plazo dentro

del tratamiento, en nuestro medio no es común utilizar esta herramienta. (3)

Adicionalmente se puede agregar como otra herramienta diagnóstica la implementación del cuestionario de OSDI (Ocular Surface Disease Index) que consta de 12 elementos, 6 para la función visual, 3 para síntomas y 3 para desencadenantes, se evalúa de 0-4 dando un resultado total sobre 100 puntos; Puntuación de 0-12 se lo categoriza como normal; 12-32 medio; 23-32 moderado y severo 33-100. Tiene una sensibilidad del 79% y especificidad de 83%. (5)

Tratamiento

Al ser una enfermedad multifactorial se fundamenta en eliminar los factores de riesgo, estabilizar la película lagrimal y una lubricación adecuada, es dependiente a la severidad del caso y se recomienda también tratar en el caso de existir enfermedad de base, eliminar los agentes alérgicos del ambiente en la medida de lo posible y una dieta adecuada con una ingestión de agua. Manejo del dolor y terapias alternativas también pueden beneficiar al paciente. (7) (3)

La adecuada estimulación y limpieza de los párpados también es fundamental en el pronóstico de la enfermedad, la colocación de compresas tibias y limpieza en casos de blefaritis. En ciertos casos se requiere el uso de dispositivos que mantengan la humedad como el uso de unos lentes especiales como lentes de piscina, en algunos casos se puede también realizar oclusión temporal de los puntos lagrimales. En pacientes con glaucoma está contraindicado la oclusión permanente. (7)

La estimulación de la lágrima es también un factor importante del tratamiento, se puede dar secretagogos como la pilocarpina o la cevimelina. (5) En caso de asociación con Rosácea se ha evidenciado que la erradicación del *Helicobacter pylori* conjuntamente con tetraciclinas mejora los síntomas de inflamación de los párpados, y es más probable obtener una mejoría en las blefaritis aplicando la limpieza palpebral con aceite de árbol de té. (7)

El uso de antiinflamatorios también ha demostrado tener un rol importante en el tratamiento, el uso de esteroides tópicos por periodos cortos de tiempo y en disminución

progresiva es la más utilizada debido a la inducción de catarata, glaucoma e infecciones que se pueden producir en pacientes con uso prolongado de esteroides. (7)

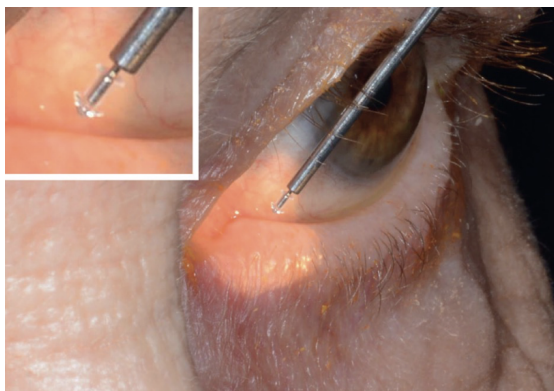
La terapia sustitutiva con lágrimas artificiales es indispensable, existen múltiples opciones y no hay una regla que determine qué colirio es mejor que otro, existen diferentes opciones que se deben enfocar en las necesidades del paciente, la frecuencia de instilación de la gota va de acuerdo al nivel de severidad del ojo seco y la composición química de cada fármaco, están compuestos de derivados de celulosa como hipromelosa, metilcelulosa y agentes como el hialuronato de sodio, propilenglicol, glicerina entre otros son los más utilizados en la práctica oftalmológica tanto en presentación como gotas o gel. (3)

Se recomienda el uso de mucolíticos como la acetilcisteína al 5% en pacientes con filamentos corneales y desechos de mucina que la acetilcisteína ayuda a eliminar, si bien es cierto las farmacéuticas han ido mejorando la manufacturación de sus productos, es importante recordar los preservantes que contienen

múltiples goteros causan toxicidad y pueden tener un papel perjudicial en el tratamiento. (3)

La oclusión del punto lagrimal ya sea este temporal, reversible o permanente está indicado en pacientes con ojo seco de moderado a severo, se utiliza un plug de silicona que ocluye el drenaje de la lágrima por lo que se debe considerar también el riesgo beneficio, el reversible se puede realizar de 2-6 meses siempre revisando la formación de granulomas y extrusión que son las complicaciones más comunes. (3)

Figura 4: Inserción de plug de silicona



Obtenido de: Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

Se ha realizado algunos estudios sobre la eficacia de la luz pulsada intensa regulada (IRPL) en el tratamiento del ojo seco por disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM), este tipo de tratamiento se basa en la emisión de una luz policromática y no coherente de amplio espectro, están reguladas en su longitud de onda entre 550 y 1200 nm, lo cual genera calor sobre el tejido que destruye las lesiones cutáneas pigmentadas, de esta manera se corrige la atrofia de los acinos y su hiperqueratinización. En este estudio se evidenció un aumento del BUT en los pacientes sometidos a IRPL en > 10 segundos, una mejora significativa en los pacientes en cuanto a su sintomatología y signos de DGM tras los 45 días de tratamiento. (12)

Bibliografía

1. Oviedo N, Moya E. Síndrome de ojo seco. *Mediciencias UTA*. 2019; 3(1).
2. Murube J, Alvarez , Zhuo C, del Rosario D. *Ojo Seco*. 1st ed. S.A Te, editor. Granada: TECNIMEDIA; 1997.
3. Kanski J, Salmon J. *Oftalmología Clínica. Un enfoque sistemático*. Novena ed. Salomon J, editor. EEUU: ELSEVIER; 2020.

4. Craig J, Nichols K, Nichols J, Caffery B. Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II. ELSEVIER. 2017; 5(8).
5. Villareal L, Stalin W. Características clínico-epidemiológicas del síndrome de ojo seco en adultos de consulta oftalmológica. Hospital del día “Fundación DONUM”. Cuenca, 2018. Universidad Católica de Cuenca. 2019; 1(1).
6. American Academy of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology Collins B, editor. San Francisco : EB; 2021.
7. Merayo-LLoves J. Ojo Seco Actualizacion. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2017; 12(46).
8. Song P, Xia W, Wang M CX, Wang J. Variations of dry eye disease prevalence by age, sex and geographic characteristics in China: a systematic review and meta-analysis. Journal of global Health. 2018; 8(2).
9. Guerrero Becerril J, Graue Hernández E. Síndrome de ojo seco asociado a fármacos sistémicos. Anales de Medicina MX. 2020; 65(4).
10. Mendoza I. Síndrome de ojo seco. Una revisión de la literatura. Revista de la Facultad de Medicina (México). 2022; 64(5).
11. Moshirfar M, West WB, Marx DP. Face Mask-Associated Ocular Irritation and Dryness. Ophthalmol Ther. 2020; 9(3).

12. Miotto-Montesinos G, Rojas-Alvarez E, Torres-Piedra D.
Resultados preliminares del tratamiento con luz pulsada.
Revista Mexicana de Oftalmologia. 2018; 92(6).

Traumatismo Ocular Leve

Lismey Dayanara Mena Sivinta

Médica por la Universidad técnica de Ambato

Médico Residente en Unidad Oncológica SOLCA

Chimborazo

Definición:

Se considera un traumatismo ocular a aquella lesión provocada por un golpe, un corte o una quemadura que daña el ojo o los tejidos perioculares.(1)

Img 1**Trauma ocular ingresada de**

<https://www.google.com/search?q=trauma+ocular>

Epidemiología:

A nivel mundial, existen limitación de datos estadísticos, sin embargo hace aproximadamente 30 años, la Organización Mundial de la Salud, dio a conocer que los traumas oculares eran responsables de 1.6 millones de

personas amauróticas en ambos ojos, 2.3 millones de personas con disminución de agudeza visual en ambos ojos, 16 millones de personas amauróticas en un ojo.

En cuanto a la edad, se estadifico dos picos de edades en las que es más frecuente los traumatismos oculares, siendo el primer grupo de edad más afectado en el rango de los 5 a 25 años, seguido por el grupo de más de 70 años. Además, que el sexo masculino es hasta 4 veces mas propenso a sufrir lesiones oculares en comparación del sexo femenino.

La importancia de este tema radica en que según el Instituto Nacional de Estadística y Censos en Ecuador del censo 2010, el 22% de las discapacidades son de tipo visual sin embargo no se desglosa su etiología.

En nuestro país la causa más frecuente de traumatismo ocular son los accidentes laborales, seguidos de los domésticos y de aquellos producidos mientras realizamos actividades de ocio. En un porcentaje menor

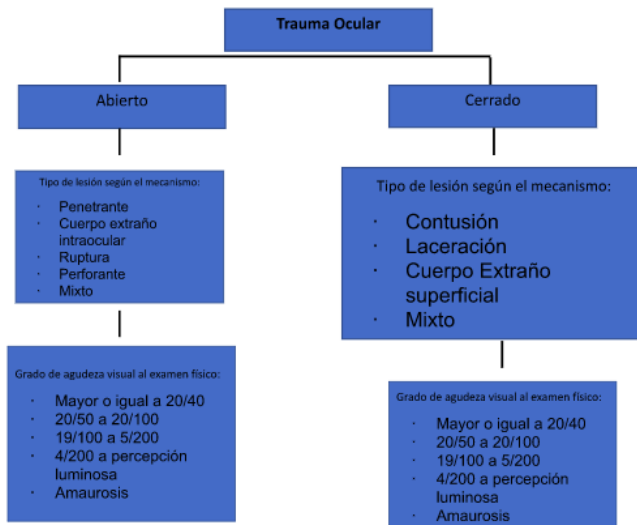
están producidos por accidentes deportivos o agresiones.(2)

- Los traumatismos oculares pueden ser cerrados (causados por un golpe o contusión de un objeto romo) o abiertos (causados por un objeto perforante). También pueden estar provocados por el contacto del ojo con productos químicos.
- Las contusiones pueden provocar cataratas, glaucoma, inflamaciones, hemorragias y desgarros o roturas de la retina o la coroides. En hasta un 5% de los casos, una contusión ocular puede derivar en un desprendimiento de retina.
- En el caso de las perforaciones, hay riesgo de infección ya que puede quedar algún cuerpo extraño en el ojo, y suele haber un peor pronóstico. En los casos más graves la integridad del globo ocular puede correr peligro.

- Los tratamientos son variados y van desde el uso de colirios en el caso de pequeñas erosiones corneales, a complejas operaciones quirúrgicas en el caso de perforaciones oculares más graves.
- Las causas más habituales son accidentes laborales, accidentes domésticos (hasta el 50%), accidentes de tráfico, agresiones y accidentes en la práctica de deportes.(3)

Clasificación Bett de trauma ocular

Según la terminología de Birmingham



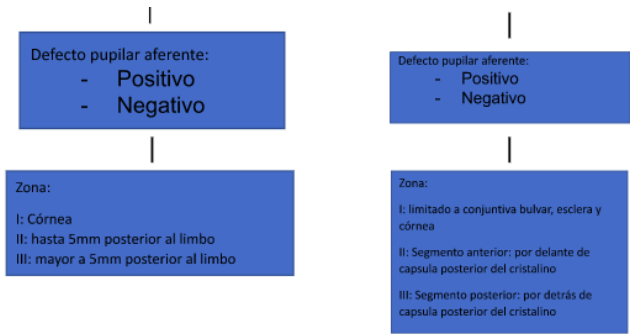


Tabla 1: Clasificación según la terminología de Birmingham

Tomado de:

Cruz-Izquierdo D. Trauma ocular y politrauma. Revista Cubana de Oftalmología [revista en Internet]. 2013 [citado 2023 May 19]; 25(Suplemento):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <https://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/150>

Tabla 2: Método computacional puntuación para traumatismo ocular (OTS)

Factor visual inicial	Puntuación
Valoración visual inicial	Nula percepción de luz= 60 Percibe luz o movimiento de mano= 70 1/200a 19/200 = 80 20/200 a 20/50 = 90

Factor visual inicial	Puntuación
	$\geq 20/40 = 100$
Ruptura ocular	-23
Endoftalmitis	-17
Lesión perforante	-14
Desprendimiento de retina	-11
Defecto aferente pupilar	-10

Tomado de: Robert Scott (2015), The Ocular Trauma Score, Community eye health journal, Volumen 28 Asunto 91.

Tabla 3: Porcentaje estimado de recuperación agudeza visual a los 6 meses

Sumatoria de puntuación	Clasificación OTS	Percepción de luz nula	Percepción de luz/movimiento de manos	1/200 – 19/200	20/20 a 20/50	$\geq 20/40$
0–44	1	73%	17%	7%	2%	1%
45–65	2	28%	26%	18%	13%	15%
66–80	3	2%	11%	15%	28%	44%
81–91	4	1%	2%	2%	21%	74%

92-100	5	0%	1%	2%	5%	92%
--------	---	----	----	----	----	-----

Tomado de: Robert Scott (2015), The Ocular Trauma Score, *Community eye health journal*, Volumen 28 Asunto 91.

Cuadro Clínico:

Traumatismo ocular cerrado

Es lo que se denomina una contusión ocular, y se produce cuando un objeto romo, como una pelota de pádel, de tenis o de golf, incide o golpea a alta velocidad sobre la superficie del ojo y puede dañar diversas estructuras.(4)

Los daños pueden incluir:

- Roturas del esfínter del iris, que es el músculo encargado de contraer la pupila. A los pacientes que sufren este tipo de rotura, la pupila les puede quedar dilatada o deformada de por vida, lo que puede provocar una molestia permanente a la luz, conocida como fotofobia.
- Inflamaciones o uveítis

- Picos de tensión ocular muy elevada que puede llegar a dañar el nervio óptico y producir glaucoma.
- Algunos pacientes pueden sufrir una catarata secundaria a este tipo de traumatismo, que puede caerse a la cavidad de la retina. Este fenómeno se conoce como luxación de la catarata.
- Hemorragias o derrames dentro del ojo.
- Roturas de la coroides, que es la capa que se encuentra detrás de la retina.
- Desgarros o roturas en la zona más periférica de la retina o agujeros en su zona central, conocida como mácula, que es el área de máxima visión.
- Desprendimiento de retina, en hasta un 5% de los pacientes con contusiones oculares.(5)

Traumatismo ocular abierto

Un traumatismo ocular abierto es lo que se denomina una perforación ocular. En estos casos, ya hay una pérdida de continuidad del globo ocular, que puede provocar una salida de su contenido. Son casos muy graves que deben intervenir de urgencias y en los que

puede incluso haber cuerpos extraños dentro del ojo, y el riesgo de infección es muy alto. La mayoría de estos pacientes terminan con una pérdida de visión muy importante.(6)

Factores de Riesgo:

Los traumatismos oculares son muy frecuentes en las urgencias de oftalmología. El perfil de paciente más típico es un adulto joven en edad laboral, es decir entre 20 y 40 años, y hay varias actividades que se relacionan con la presencia de estos traumatismos:

- Accidentes laborales
- Accidentes domésticos (que constituyen el 50 % de los casos)
- Accidentes de tráfico
- Agresiones
- Práctica deportiva

La agudeza visual de estos pacientes depende del tipo de traumatismo. Hay pacientes en los que la visión apenas se ve afectada, y hay otros en los que la pérdida de agudeza visual llega a ser muy grave e irreversible, e incluso llegar a niveles de ceguera legal.

En algunos casos, en los que hay un estallido ocular, que es un traumatismo muy grave, el paciente puede llegar a perder el ojo y requerir un implante o una prótesis ocular, conocido como ojo artificial.(7)

Diagnóstico:

Es fundamental que cualquier paciente frente a un traumatismo ocular acude de urgencia para visitar al oftalmólogo, que le realizará una exploración completa, desde la agudeza visual, la presión del ojo, y el fondo del mismo bajo dilatación.

Hay pacientes a los que, por opacidad de medios, por una gran inflamación, o por una hemorragia, no podemos llegar a verles la retina, por lo que hay que realizar unas pruebas complementarias en la consulta, como es la ecografía, para valorar el estado de la retina.

Incluso en algunos casos es necesario solicitar un TAC del ojo para descartar una posible fractura de los huesos de la órbita, que son los que envuelven el globo ocular, confirmar que no haya lesiones en los músculos, o incluso descartar la presencia de un cuerpo extraño dentro del ojo.(8)

Tratamiento

- **Trauma ocular cerrado**

- Cuerpo extraño superficial

Se puede intentar el retiro del objeto mediante irrigación con suero fisiológico sobre superficie ocular, además se puede optar por aplicar anestesia tópica para poder intentar remover el objeto con una torunda de algodón. En caso de ser exitoso el retiro se puede enviar de alta domiciliaria con cloranfenicol 1% en ungüento analgesia oral. De no ser exitoso, se debe derivar a oftalmólogo.

Criterios para derivar de forma inmediata el oftalmólogo: objeto con óxido, hifema, asimetría pupilar, lesión corneal amplia, alteración de agudeza visual entre otras.

-Laceración conjuntival

En caso de ser menor a 10 milímetros:

Antibiótico en ungüento con oclusión ocular y analgesia sistémica con seguimiento en 24 horas

Se debe derivar al especialista en caso de

-Lesión mayor de 10 milímetros

- lesión que compromete esclera
- criterios de derivación a especialista presentadas en anterior apartado.

- Contusión periocular

En caso de Contusión periocular se debe evaluar la integridad del globo ocular. Y en caso de disminución de la agudeza visual, hifema, motilidad ocular alterada, anisocoria o alteración de reflejos pupilares o ausencia de reflejo rojo se debe referir a servicio de oftalmología de inmediato. En caso de no presentar estos signos de alarma, se puede optar por manejo conservador con analgésicos sistémicos.

-Heridas palpebrales

En caso de no presentar signos de alarma expuestos previamente, o compromiso de motilidad ocular se puede optar por:

- a. Retiro de cuerpo extraño e irrigación con suero fisiológico, sutura palpebral con material no absorbible con un grosor de hasta 6/0.
- b. Alta con AINE

- c. Profilaxis antibiótica sistémica con cobertura bacteriana en base a los hallazgos en examen físico. Desde cefalosporinas de primera generación, hasta antibióticos que cubran gérmenes anaerobios.
- d. En caso de que se haya visto involucrados metales, se puede indicar vacunación antitetánica.

- Exposición a cáusticos

Sabiendo que el trauma ocular laboral es muy frecuente, se debe tener en cuenta también el manejo a la exposición de tóxicos.

En este aspecto podemos aplicar la clasificación de Hughes/Ballen Roper-Hall para poder establecer un pronóstico según el tipo de lesión.

Grado	Hallazgos	Características	Pronóstico
I	No involucra limbo	Daño del epitelio	Excelente

II	Involucra menos del 1/3 del limbo	Edema corneal	Bueno
III	Involucra menos del 50% del limbo	Perdida total del epitelio corneal e iris borroso	Reservado
IV	Involucra menos del 50% del limbo	Opacidad total, no se observa iris ni pupila	Malo

Se aconseja utilizar diphoterine de preferencia y no solución fisiológica, en caso de presentar lesiones graves. En caso de no disponerlo, se puede utilizar suero fisiológico hasta 4 litros hasta neutralizar el pH. En caso de disponer diphoterine se puede utilizar hasta 1 litro.

En todo caso, se debe iniciar tratamiento con lágrimas artificiales cada 2 horas, antibiótico tópico, analgesia sistémica y protección ocular, no utilizar ungüentos o sellos oculares permanentes y derivar de forma urgente a servicio de oftalmología.

- **Trauma Ocular Abierto**

Todo paciente que se clasifique en esta categoría se debe derivar de forma emergente a un servicio de oftalmología.

Además, se debe iniciar profilaxis antibiótica parenteral con antibióticos de amplio espectro. Como primera línea se puede utilizar moxifloxacino 400 miligramos, en caso de no disponer, como segunda línea se puede utilizar ciprofloxacino 750 miligramos cada 12 horas vía oral asociado a cefalosporina de primera generación intravenosa a dosis máximas. En caso de pacientes pediátricos, iniciar tratamiento con Cefazolina intravenosa asociado a Clindamicina vía oral o intravenosa. A todo esto se puede asociar analgésicos sistémicos, protección ocular estéril y evitar medicación tópica y maniobras de Valsalva. (10)

Bibliografía

1. Gallo Borrero, D. E., & Letfor Allen, S. (2019). El trauma ocular en la infancia. *Revista Cubana de Oftalmología*, 32(3).

2. Ferrer, L. G., Yang, Y., Miniet, E. P., Santana, Y. M., & Hernández, M. C. (2020). Caracterización epidemiológica del trauma ocular a globo abierto. *Revista Cubana de Oftalmología*, 33(3), 1-12.
3. Anaya, D., DíazGranados, J. F., Arias, A., Pinto, I., Solano, A., & Carvajal, R. (2018). Trauma ocular abierto en el Hospital de San José. *Vision Pan-America*, 17(2), 79.
4. Reynhout, S. (2020). Propiedades balísticas De perdigones antidisturbios “menos letales” Y Su relación Con trauma ocular severo En Chile: Ballistic properties of “less-lethal” shotgun pellets and severe ocular trauma in Chile. *ARS MEDICA Revista De Ciencias Médicas*, 45(2), 46-54.
5. Díaz, E. M., Aguilar, Y. C., Díaz, T. C., Candelaria, E. P., Puertas, I. H., & Suárez, B. R. (2019). Iridodiálisis y catarata como resultado de un trauma ocular. *Revista Cubana de Oftalmología*, 32(2), 1-11.
6. Moreno Ramírez, M. E., Pérez Parra, Z., Palazuelos López, M. E., Hernández Silva, J. R., & Padilla González, C. M. (2021). Características y manejo del trauma ocular a globo abierto en zona I. *Revista Cubana de Oftalmología*, 34(1).
7. Arias, S. P. C. (2019). Trauma ocular pediátrico: revisión sistemática. QhaliKay. *Revista de Ciencias de la Salud* ISSN: 2588-0608, 3(3), 28-35.
8. Ramos Pereira, Y., Hernández Silva, J. R., Rodríguez Suárez, B., Gutiérrez Castillo, M., Miranda Hernández, I., & Barroso Lorenzo, R. (2018). Utilidad del puntaje del trauma ocular

- como herramienta de pronóstico visual en la cirugía de catarata traumática. *Revista Cubana de Oftalmología*, 31(2), 1-10.
9. Ramírez, M. E. M., Parra, Z. P., López, M. E. P., Silva, J. R. H., & González, C. M. P. (2021). Características y manejo del trauma ocular a globo abierto en zona I. *Revista Cubana de Oftalmología*, 34(1), 1-15.
 10. Obtenido de Manejo del trauma ocular para profesionales de la salud, 2019, Subsecretaría de Salud Pública División de Prevención y Control de Enfermedades Departamento de Enfermedades No Transmisibles, Ministerio de salud de Chile. Sociedad Chilena de Oftalmología. Pag 10 a 17.

Degeneración Macular Relacionada con la Edad

Fátima Lorena Álamos Encalada

Doctora en Medicina por la Universidad de
Guayaquil

Pediatra por la Universidad Espíritu Santo

Magíster en Emergencias Médicas por la
Universidad de Guayaquil

Pediatra en Hospital Universitario de Guayaquil

Mangin Sebastián Ng Moreira

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Médico Residente en el Hospital Solca Manabí -
Núcleo de Portoviejo

Hospital Oncológico Dr. Julio Villacreses Colmont

Introducción

La degeneración macular relacionada a la edad (DMRE) es la causa más frecuente de pérdida severa de visión en ambos ojos en personas mayores de 60 años. El aumento de la esperanza de vida en nuestra población se manifestará en un aumento exponencial de esta patología, ya que el riesgo de DMRE aumenta con la edad. (1)

Definición

La degeneración macular relacionada con la edad (AMD, por sus siglas en inglés) es una enfermedad ocular que puede nublar la visión central. Se presenta cuando el envejecimiento daña la mácula, la parte del ojo que controla la visión nítida frontal. La mácula es parte de la retina (el tejido sensible a la luz en la parte de atrás del ojo).

La degeneración macular relacionada con la edad es una afección común: es una de las principales causas de pérdida de visión entre los adultos mayores. La AMD no causa ceguera total, pero perder la visión central puede dificultar ver las caras, leer, conducir o hacer trabajos de cerca, como cocinar o arreglar cosas en la casa. (2)

Tipos de DMRE

DMRE seca

Este tipo de degeneración es bastante común. Aproximadamente el 80% (8 de cada 10) de las personas con DMRE tienen el tipo de degeneración seca. La DMRE seca se produce cuando algunas partes de la mácula se vuelven más delgadas con la edad, causando una aglomeración de proteínas llamada drusas. Esto hace que pierda visión central lentamente.

DMRE húmeda

Este tipo es menos común pero mucho más grave. La DMRE húmeda se produce cuando crecen vasos sanguíneos anormales bajo la retina. Estos vasos pueden permear sangre u otros fluidos, lo que provoca cicatrices en la mácula. La visión se pierde más rápido con DMRE húmeda que con DMRE seca. (3)

Epidemiología

Prevalencia

Los estudios de prevalencia más significativos por sus características metodológicas o por su interés en la valoración de la heterogeneidad. Las prevalencias se refieren a la proporción de personas con algún ojo afectado por la forma tardía de la maculopatía, bien sea neovascular o atrófica. Los estudios están basados en muestras de población general, fundamentalmente urbana y no institucionalizada.

A principios de la década de los noventa se realizaron 3 grandes estudios en sujetos de raza blanca de distintos continentes, con tasas de respuesta altas (75-85%) y similares técnicas de gradación fotográfica: el estudio Beaver Dam¹³, Wisconsin, Estados Unidos; el estudio Blue Mountains, oeste de Sydney, Australia; y el estudio Rotterdam, Países Bajos. El análisis combinado de estos trabajos permitió avanzar en el estudio de la degeneración macular y sus factores de riesgo asociados, y mostró una prevalencia combinada del 1,9% en personas > 55 años¹⁶. Se han encontrado prevalencias ligeramente más bajas en población latina de Los Ángeles, Estados Unidos (0,70% en > 50 años) y en la población urbana y rural del Visual Impairment Project, Victoria, Australia (0,68% en > 40 años). En un estudio más reducido en Reykjavik (Islandia) se ha observado una prevalencia de degeneración macular más alta (3,5% en > 50 años), a expensas del aumento de las formas atróficas. En el estudio EUREYE²⁰, multicéntrico

europeo con mediciones rigurosas y elevado tamaño muestral, aunque con tasas de respuesta bajas (43%), se midieron la prevalencia y los factores de riesgo asociados en personas > 65 años de siete poblaciones elegidas por ofrecer una variabilidad apreciable en latitud y consumo de antioxidantes: Alicante (España), Belfast (Irlanda del Norte), Bergen (Noruega), Creteil-París (Francia), Tallin (Estonia), Tesalónica (Grecia) y Verona (Italia). Aunque todavía está pendiente de publicar los resultados, se avanza en su página web una prevalencia global de degeneración macular del 3,3%. (4)

Cuadro clínico

Degeneración macular asociada con la edad seca

La pérdida de la visión central se produce durante años y es indolora, y la mayoría de los pacientes conservan suficiente visión para leer y conducir. Los puntos ciegos centrales (escotomas) suelen aparecer tardíamente en la

enfermedad y a veces pueden ser graves. Los síntomas suelen ser bilaterales.

Los cambios del fondo de ojo incluyen:

- Cambios del epitelio pigmentario de la retina
- Drusas
- Áreas de atrofia coriorretiniana

DMAE exudativa

La pérdida rápida de visión, habitualmente en días a semanas, es más típica de la degeneración macular asociada con la edad exudativa. El primer síntoma suele ser la distorsión visual, como un punto ciego central (escotoma) o la curvatura de las líneas rectas (metamorfopsia). En general, la visión periférica ni la visión de colores se ven afectadas; sin embargo, el paciente puede quedar legalmente ciego (visión < 20/200) en el ojo afectado, sobre todo cuando la degeneración macular asociada con la edad no es tratada.

La degeneración macular asociada con la edad exudativa suele afectar un ojo a la vez; por lo tanto, sus síntomas a menudo son unilaterales.

Los cambios del fondo de ojo incluyen:

- Líquido subretiniano, que se observa como una elevación localizada de la retina
- Edema de retina
- Anomalia de coloración gris-verde debajo de la mácula
- Exudados maculares o perimaculares
- Desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (visible como un área de elevación de la retina)
- Hemorragia subretiniana macular o perimacular.

(5)

Diagnóstico

Si la sintomatología y el aspecto oftalmoscópico sugieren una membrana neovascular, se debe solicitar una angiografía retinal con fluoresceína. Normalmente, la fluoresceína permanece dentro del espacio vascular, porque las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares retinales no permiten la extravasación del colorante. Los vasos de neo-formación en cambio, carecen de estas uniones y dejan salir libremente el colorante. El angiograma muestra a nivel de la membrana, una mancha de colorante que se expande durante los tiempos angiográficos (filtración). La angiografía con fluoresceína revela los vasos de formación en forma muy nítida si los vasos son subretinales (“neovascularización clásica”). Los vasos neoformados sub-epiteliales son más difíciles de visualizar (“neovascularización oculta”) y a veces se requieren de otro tipo de angiografía retinal para

ponerlos en evidencia (Angiografía retinal con indocianina verde).

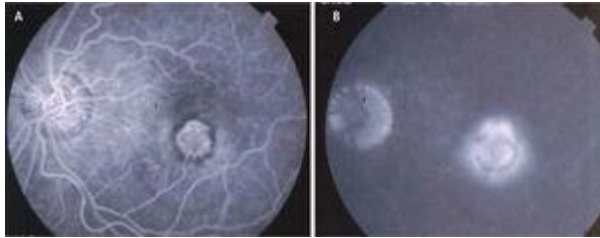


Figura 1. Angiografía retinal con fluoresceína en un caso de membrana neovascular coroidea clásica. La membrana submacular se perfunde con colorante en tiempos precoces del angiograma (A) y muestra abundante filtración en tiempos tardíos (B= filtración).

Otro examen esencial hoy día para el diagnóstico y seguimiento de la DMRE neovascular es la tomografía de coherencia óptica (OCT). El OCT nos revela la morfología de la retina con una definición microscópica. Pone en evidencia la membrana y los cambios secundarios (Edema retinal, líquido subretinal, desprendimiento del epitelio pigmentario). (6)

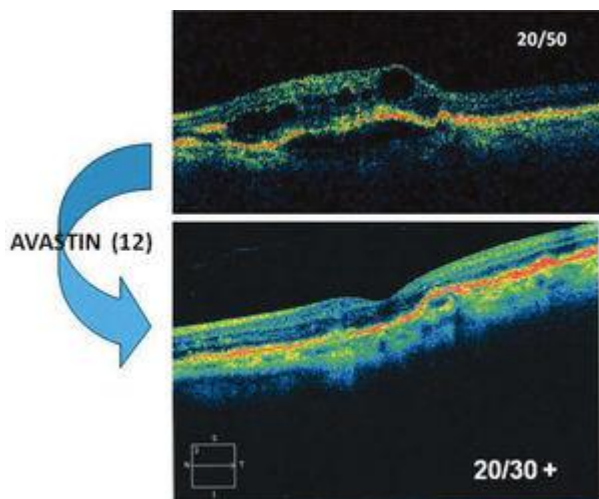


Figura 10. Paciente de 83 años, con pérdida de visión central en su ojo único. El OCT (foto superior) muestra edema de retina (áreas hiporefectantes) y desprendimiento del epitelio pigmentario. Después de 12 inyecciones de Avastin, la paciente ha recuperado visión útil y del OCT muestra ausencia de edema y recuperación de la depresión foveal.

Tratamiento

El tratamiento adecuado puede ayudar a retrasar la progresión de la enfermedad, y en los últimos tiempos se han logrado grandes avances en el tratamiento de la

DMRE húmeda en particular. Con chequeos regulares, diagnóstico temprano y nuevas opciones de tratamiento, los oftalmólogos ahora pueden mantener la agudeza visual en la mayoría de los pacientes y mejorar la visión en un número significativo de pacientes que padecen esta afección. (7)

Inyecciones Intravítreas:

Las inyecciones intravítreas son un procedimiento común que se usa para retardar o prevenir la progresión de condiciones de la retina que amenazan la vista. Implica la administración de medicamentos en el vítreo, la estructura gelatinosa que llena la mitad del ojo. Esto permite que el medicamento se coloque mucho más cerca del lugar donde ocurre la condición y, al mismo tiempo, disminuye el riesgo de efectos secundarios. Las Inyecciones Intravítreas generalmente se realizan en el consultorio médico.

Una vez que los ojos están dilatados y examinados, el procedimiento en sí toma muy poco tiempo. Se acostará boca arriba en una posición cómoda. Sus ojos y párpados serán esterilizados y adormecidos con gotas. Luego, su oftalmólogo usará un dispositivo llamado espéculo para separar sus párpados y mantener sus ojos abiertos. Durante la inyección, puede sentir una ligera presión en el ojo, pero no debería sentir ningún dolor. (7)

Tratamiento con Láser:

Ciertas condiciones, como la DMRE Húmeda (Degeneración Macular Relacionada con la Edad) no se curan con el tratamiento con láser. Sin embargo, los avances modernos en la longitud de onda de la luz utilizada en láseres subliminales o de micropulso, su capacidad para realizar ciclos a velocidades de femtosegundos. Además, la capacidad de enfocar con precisión a una escala en miniatura significa que la tecnología oftalmológica moderna puede apuntar a los

vasos sanguíneos anormales ubicados debajo de la retina sin dañar los vasos normales y sanos. (7)

Bibliografía

1. Juan Verdaguer T. Degeneración macular relacionada a la edad. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2010 Nov 1;21(6):949–55. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-degeneracion-macular-relacionada-edad-S0716864010706209>
2. Degeneración macular relacionada con la edad | National Eye Institute [Internet]. www.nei.nih.gov. Available from: <https://www.nei.nih.gov/espanol/aprenda-sobre-la-salud-ocular/enfermedades-y-afecciones-de-los-ojos/degeneracion-macular-relacionada-con-la-edad>
3. ¿Qué es la degeneración macular relacionada con la edad? [Internet]. American Academy of Ophthalmology. 2020. Available from: <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/dmre-degeneracion-macular-relacionada-edad>

4. Damián J, Pastor R, Armadá F, Arias L. Epidemiología de la degeneración macular asociada con la edad. Situación en España. *Atención Primaria*. 2006 Jun;38(1):51–7.
5. Mehta S. Degeneración macular asociada con la edad (DMAE) [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [cited 2023 Sep 1]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-oft%C3%A1lmicos/enfermedades-retinianas/degeneraci%C3%B3n-macular-asociada-con-la-edad-dmae>
6. Juan Verdaguer T. Degeneración macular relacionada a la edad. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2010 Nov 1;21(6):949–55. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-degeneracion-macular-relacionada-edad-S0716864010706209>
7. Institute CV. Degeneración Macular Relacionada con la Edad [Internet]. CODET Vision Institute. 2020 [cited 2023 Sep 1]. Available from: <https://www.codetvision.com/es/condiciones/degeneracion-macular/>

Úlcera Corneal Superficial

Emilio José Serrano García

Médico General por la Universidad De Guayaquil
Libre Ejercicio De La Profesión

Ámbar Monserrate Rodríguez Mantuano

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy
Alfaro de Manabí
Médico General de Primer Nivel de Atención en
Centro de Salud Cuba Libre

Introducción

La úlcera corneal superficial (UCS) es una afección ocular que puede ser causada por diversos factores, como traumatismos, infecciones, condiciones inflamatorias y enfermedades sistémicas. Es una de las principales causas de disminución de la visión y ceguera en el mundo (1). Este artículo tiene como objetivo discutir el diagnóstico y tratamiento de la UCS.

Etiología

La etiología de la UCS puede ser multifactorial e incluye infecciones bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias, así como factores mecánicos como trauma o el uso excesivo de lentes de contacto. Además, enfermedades sistémicas, como el síndrome de Sjögren y el síndrome de Stevens-Johnson, también pueden predisponer a la UCS (2).

Epidemiología

Incidencia y prevalencia

La incidencia de la UCS varía según la región geográfica y la población estudiada. En los países desarrollados, la incidencia se estima en aproximadamente 2 a 5 casos por 10,000 habitantes al año. En los países en desarrollo, la incidencia puede ser mucho mayor, llegando hasta 800 casos por 100,000 habitantes al año en algunas regiones (3).

La prevalencia de la UCS también varía según la región, con una mayor prevalencia en los países en desarrollo debido a factores como la falta de acceso a la atención médica, la higiene inadecuada y las condiciones ambientales (4).

Cuadro clínico

Síntomas y signos	Descripción
Dolor ocular	Dolor en el ojo afectado, que puede variar desde leve hasta intenso.
Enrojecimiento	Enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva y los vasos sanguíneos adyacentes a la córnea.
Sensación de cuerpo extraño	Sensación de tener algo en el ojo, causando incomodidad y molestias.
Lagrimero	Aumento de la producción de lágrimas debido a la irritación e inflamación corneal.
Fotofobia	Sensibilidad aumentada a la luz, lo que puede causar dolor o incomodidad al exponerse a la luz brillante.
Visión borrosa	Disminución de la agudeza visual debido a la opacidad o inflamación corneal.
Secreción ocular	Presencia de secreción purulenta o mucosa en el ojo afectado.

Edema corneal	Hinchazón de la córnea debido a la acumulación de líquido en el estroma corneal.
Defecto epitelial	Área de pérdida del epitelio corneal, visible en la tinción con fluoresceína.
Infiltrado estromal	Área de opacidad en el estroma corneal debido a la infiltración de células inflamatorias.
Hiperemia conjuntival	Enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva, causada por la dilatación de los vasos sanguíneos.

Esta tabla resume los síntomas y signos más comunes asociados con la úlcera corneal superficial. Sin embargo, es importante tener en cuenta que cada caso puede presentarse de manera diferente y que el cuadro clínico puede variar en función de la gravedad y la etiología de la úlcera. El diagnóstico adecuado y el manejo oportuno de la úlcera corneal superficial son esenciales para prevenir complicaciones y pérdida de visión. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico de la UCS se basa en la historia clínica, la exploración ocular y las pruebas complementarias. Los síntomas típicos incluyen dolor ocular, enrojecimiento, sensación de cuerpo extraño, disminución de la visión y lagrimeo (6). La biomicroscopía con lámpara de hendidura es esencial para evaluar la profundidad, el tamaño y la morfología de la úlcera (7).

Las pruebas complementarias incluyen la tinción con fluoresceína, que permite una visualización clara de la úlcera, y la toma de muestras para cultivos microbiológicos y análisis de PCR en casos sospechosos de infección (8).

Tratamiento

El tratamiento de la UCS depende de la etiología y la gravedad de la afección. La terapia inicial incluye el uso de lubricantes oculares y colirios antibióticos de amplio espectro en casos de infección bacteriana. En casos de

infección viral, se pueden prescribir antivirales tópicos o sistémicos (9).

En casos de úlceras persistentes o no mejoran con el tratamiento médico, se pueden considerar opciones quirúrgicas como la queratectomía superficial, la queratoplastia lamelar o penetrante y la amniótica de membrana (10).

Prevención

Higiene ocular: Mantener una higiene ocular adecuada, como lavarse las manos antes de tocar los ojos y evitar compartir toallas o productos para el cuidado de los ojos, puede reducir el riesgo de infección y UCS.

Uso y cuidado adecuado de lentes de contacto: Seguir las pautas recomendadas para la limpieza, desinfección, almacenamiento y reemplazo de lentes de contacto puede disminuir significativamente el riesgo de UCS relacionada con lentes de contacto.

Protección ocular: Utilizar gafas protectoras al realizar actividades que puedan causar lesiones oculares, como deportes de contacto, trabajos manuales o exposición a productos químicos, puede prevenir traumatismos corneales que pueden predisponer a la UCS.

Tratamiento oportuno de enfermedades oculares: Abordar rápidamente condiciones como el ojo seco, la blefaritis o la conjuntivitis, mediante el uso de lágrimas artificiales, limpieza de párpados o medicamentos recetados por un médico, puede prevenir el desarrollo de UCS.

Control de enfermedades sistémicas: El manejo adecuado de enfermedades autoinmunitarias, como el síndrome de Sjögren o el síndrome de Stevens-Johnson, puede disminuir el riesgo de UCS (11).

Bibliografía

1. Meek KM, Knupp C. Corneal structure and transparency. *Prog Retin Eye Res.* 2015;49:1-16.
2. Austin A, Lietman T, Rose-Nussbaumer J. Update on the Management of Infectious Keratitis. *Ophthalmology.* 2017;124(11):1678-89.
3. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S, Tuladhar NR, Bryan LE, Smolin G, et al. Epidemiologic characteristics, predisposing factors, and etiologic diagnosis of corneal ulceration in Nepal. *Am J Ophthalmol.* 1991;111(1):92-9.
4. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bull World Health Organ.* 2001;79(3):214-21.
5. Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(7):834-8.
6. Kim WJ, Mohan RR, Mohan RR, Wilson SE. Effect of PDGF, IL-1 α , and BMP2/4 on corneal fibroblast chemotaxis: expression of the platelet-derived growth factor system in the cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40(7):1364-72.

7. Wilson SE, Liang Q, Kim WJ. Lacrimal gland HGF, KGF, and EGF mRNA levels increase after corneal epithelial wounding. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40(10):2185-90.
8. Lu L, Reinach PS, Kao WW. Corneal epithelial wound healing. *Exp Biol Med (Maywood).* 2001;226(7):653-64.
9. Hazlett LD. Corneal response to *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Prog Retin Eye Res.* 2004;23(1):1-30.
10. Chaurasia SS, Kaur H, de Medeiros FW, Smith SD, Wilson SE. Dynamics of the expression of intermediate filaments vimentin and desmin during myofibroblast differentiation after corneal injury. *Exp Eye Res.* 2009;89(4):590-6.
11. Szczotka-Flynn LB, Pearlman E, Ghannoum M. Microbial contamination of contact lenses, lens care solutions, and their accessories: a literature review. *Eye Contact Lens.* 2010;36(2):116-29.

Queratocono

John Freddy Ayala Palacios

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico de Primer Nivel de Atención en Área de Emergencia en el Centro de Salud Daniel Acosta (Manta)

Francisco Xavier Guerrero Icaza

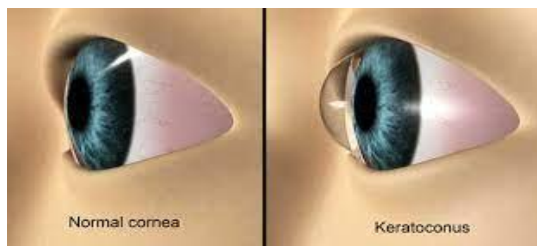
Médico por la Universidad Católica Santiago De Guayaquil

Responsable De Redes Distrito De Salud Ventanas-Quinsaloma 12D04

El queratocono es una enfermedad que aumenta la curvatura de la córnea provocando el adelgazamiento progresivo la cual se caracteriza por la presencia de estrías de Voght e hidrops, desencadenando como primeros síntomas disminución en la agudeza visual por medio de la aparición de miopía y astigmatismo mayormente asimétricos. (1)

Queratomo es una palabra de origen griego donde *kérato* significa "cuerno, córnea" y *κῶνος* "cono"², provoca progresivamente debilitamiento y deformidad del tejido dificultando la función la visión de manera unilateral o bilateral un defecto difícil de corregir con lentes o espejuelos, afectándose en cantidad y calidad la visión. (2)

Ilustración 1 Queratocono



Fuente: Fundación Metro Fraternidad. Queratocono. Un tratamiento oportuno puede evitar un trasplante de córnea Junio 2022.

<https://metrofraternidad.org/queratocono-tratamiento-evitar-trasplante-cornea/>

Epidemiología

El queratocono fue descrito como una enfermedad que ocurría en cualquier raza (3) pero en el año 2015 un estudio realizado en Estados Unidos obtuvo como resultados que el grupo racial negro conjunto con los latinos tenían una mayor probabilidad de sufrir esta patología, en un porcentaje del 57% para la raza negra y 43% para los latinos en comparación con la raza blanca, mientras que los asiáticos tiene un 37% menos de probabilidad presentándose con mayor frecuencia en el sexo masculino (4). Otros estudios señalan la prevalencia en mayores de 49 años, predomina el sexo femenino y en los menores de 14 años, el sexo masculino (5)

En nuestro país los estudios realizados en varias clínicas oftalmológicas nos muestran que el queratocono prevalece en edades comprendidas entre los 5 a los 39 años de edad con predominio del 57% en el sexo masculino en su mayoría se clasifican en el estadio 3 (6) (7)

En nuestro medio se considera como una patología rara y poco frecuente dentro de la población, aquellas personas que presentan un componente hereditario en su línea familiar tiene mayor predisposición a adquirirla, siendo su diagnóstico esencial dentro de niñez y adolescencia ya que se puede dar un correcto seguimiento y las recomendaciones adecuadas para evitar su progresión.

(7)

Fisiopatología

No hay una causa directamente establecida para determinar la aparición del queratoma pero se ha identificado que una predisposición al componente genético dentro de la línea familiar, el frotamiento excesivo a causa de la conjuntivitis alérgica lo que provoca un desgaste mecánico en la integridad anatómica de la córnea, factores genéticos y ambientales como el aumento de enzimas lisosomales, pérdida de queratinocitos añadido una pérdida de la producción de colágeno que degradan el estroma provocando así el adelgazamiento progresivo (8) (9).

Es importante señalar que las enfermedades sistémicas cumplen un papel importante dentro los factores desencadenantes para determinar la etiología de esta patología, el Panel Global Delphi en el año 2015 señaló la asociación con el Síndrome de Down, trastornos del tejido conectivo y alergias oculares que conducen a la frotación constante de los ojos y por lo tanto el desgaste corneal (10). Otras patologías asociadas incluyen apnea del sueño y asma (4)

El síndrome de ojo seco es también un factor importante para ya que es una afección bastante común relacionada con factores externos como el clima, ambientes con polvo, trabajo por largas horas en el computador, el uso de medicamentos como los antihistamínicos o terapias de reemplazo hormonal disminuye la frecuencia del parpadeo lo que provoca falta de producción de la lubricación natural desencadenando un frote excesivo de los ojos ya antes mencionado. (11)

Córnea

La córnea es la capa más externa del ojo el cual está compuesto de tejido avascular, transparente y resistente que cubren estructuras internas del ojo, iris, pupila y cámara anterior lo que desarrolla una importante función al permitir enfocar los rayos del sol, abastece de nutrientes y retira los desechos del metabolismo (12)

Actúa como transmisor de luz y en el enfoque de objetos en el fondo de ojo cumpliendo como función principal la protección de sus estructuras internas al medio externo (13) (5)

No posee vasos sanguíneos, el humor acuoso es el responsable de nutrir y mantener lubricado el ojo.

De forma elíptica con un eje vertical aproximado de 11.7 mm en los hombres y 10.7 mm en las mujeres. Horizontalmente su valor está en 12.8 mm en hombres y 11.8 mm en mujeres, tiene un grosor medio de 550 micras, siendo el rango de valores normales entre 460 y 600 micras. (14)

Tiene 2 funciones: servir como capa protectora y ser responsable de las tres cuartas partes de la potencia óptica del ojo.

Está compuesta por 6 capas de anterior a posterior

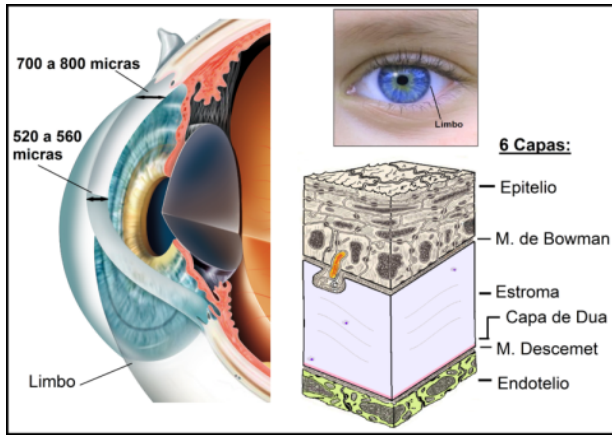


Ilustración 2 Capas de la cornea

Fuente: I. Córnea. (Online). Disponible en: <https://www.ofthalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/c%C3%B3rnea/>

Epitelio	Ocupa la décima parte del espesor de la córnea, compuesto de tejido estratificado escamoso no queratinizado. Se compone de varias capas: · Capa de células escamosas · Capa de células aladas · Membrana basal · Capa basal (16) Actúan como barrera de la unión, evitando que el tejido conectivo crezca en el interior de la córnea (14)
Membrana de Bowman	Tiene un espesor de 30 a 60 micras, gana grosor con la edad. Compuesta por fibras de colágeno dispuestas de manera desordenada (principalmente colágeno I y colágeno III (16) (Garcia P,2020) manifiesta que “Se pensaba que su principal función era el mantenimiento de la transparencia corneal sin embargo, se ha visto que tras la cirugía refractiva con láser en la que se produce su ablación”
Estroma	Conforma 90% del grosor de la córnea. de 0.5 mm en el centro y de 0.7mm en la periferia

	posee queratocitos y colágeno de tipo I y V (16)
Capa de Dua	Mide 15 micras, muy resistente e impermeable al aire. Capa consistente y definida esta separa la última fila de queratocitos en la córnea (14)
Membrana de Descemet	Espesor de 8-12 micras en los adultos. Compuesta por fibrillas de colágeno: Consta de una zona estriada anterior y otra zona no estriada posterior. (14)
Endotelio	Capa de células poligonales que están dispuestas de forma irregular, tienen muy poca actividad mitótica, cumple como principal función, hidratar y nutrir a la córnea (16)

Tabla 1: Capas de la córnea

Cambios morfológicos en el queratocono

En esta patología se ha descrito cambios morfológicos a nivel de todas las capas corneales provocando cambios epiteliales, elongación de células entre otros que

describiremos a continuación en cada capa según describe la bibliografía. (17)

Epitelio: Las células basales presentan degeneración con acumulo de ferritina en el estroma lo que se muestra como Anillo de Fleischer. Con adelgazamiento del epitelio corneal.

Membrana de Bowman: Presentan rupturas y discontinuidades que atrofian el epitelio corneal además de la presencia de espacios vacíos.

Estroma corneal: Hay una disminución en la compactación del colágeno y fibroblastos además de apoptosis de queratinocitos.

Membrana de Descemet: En esta membrana encontramos los llamados pliegues (estrías de Vogt) por la posible distensión del tejido conforme evoluciona la enfermedad, la ruptura de la capa se asocia a la aparición del hidrops corneal

Endotelio corneal: Puede estar normal o también se describe la pérdida del contenido celular endotelial con edema y apoptosis de células endoteliales. (18)

Cuadro Clínico

Síntomas:

- Disminución de la agudeza visual
- Fotofobia
- Visión borrosa que conlleva a un cambio gradual de anteojos cómo se da en el astigmatismo.

Síntomas inespecíficos:

- Conjuntivitis alérgica
- Irritación ocular
- Lagrimeo constante (5) (19)

Signos

o Etapa Temprana:

- a) **Signo de sombra de tijera:** Mediante la realización de una retinoscopia se observa sombras directas en el centro y sombras indirectas en la periferia del reflejo retiniano. Referente al astigmatismo irregular. (5) (19)

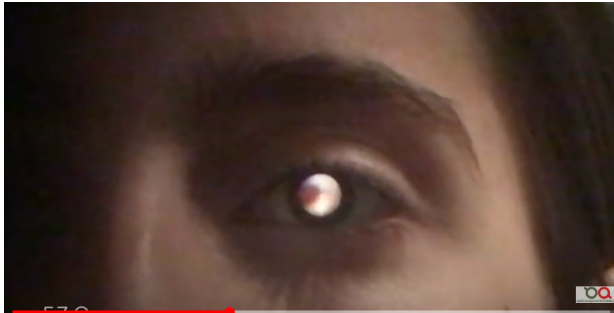


Ilustración SEQ Ilustración * ARABIC 3 Signo de sombra de tijera

Fuente Munciopica. Youtube. Retinoscopia en queratocono
<https://www.youtube.com/watch?v=fWsSy8vU13w>

- b) **Signo de Charleux o gota de aceite:** Apartir de la retroiluminación se observa una imagen en la base del cono con forma de gota de aceite o miel en el reflejo del fondo. (5) (19)

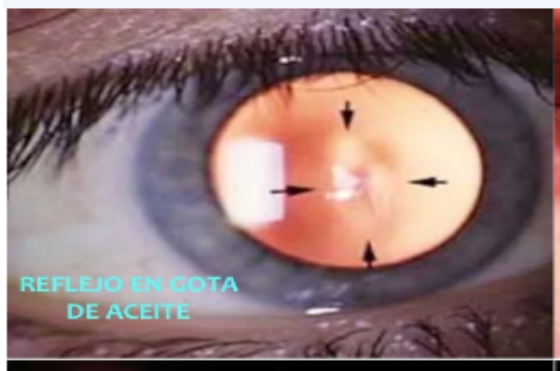


Ilustración Signo gota de aceite

Fuente Fernandez M. Sesioin
clínica
queratocono.Slideshare.2014 Julio

Etapas avanzadas

- a) El anillo de Fleischer:** Depósitos de hierro en el epitelio, mostrándose rodeando la base de la 3ª córnea.
- b) El signo de estrías de Vogt:** Son pequeñas líneas paralelas ocasionadas por la compresión en la membrana de Descemet.
- c) El signo de Munson:** Al cerrar el párpado y mirar hacia abajo se observa una deformación en forma de V.
- d) El signo de Rizzuti:** Es el reflejo de la luz o brillo en el área nasal, en general debido a opacidad o cicatrización (5) (19)

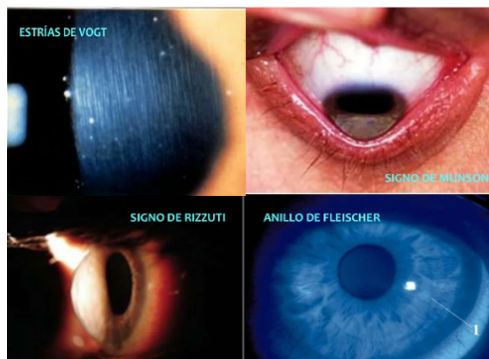


Ilustración 5 Signos avanzados

Fuente Fernandez M. Sesioin clínica queratocono.Slideshare. Julio 2014

Tipos de Queratocono

Para clasificarlo que ha tomado en cuenta principalmente la curvatura corneal:

- Leve: $\leq$ o igual 45 D en ambos meridianos.
- Leve-Moderado: 45-52 D en ambos meridianos.
- Avanzado: 52-60 D en ambos meridianos. -
- Severo: >60 D en ambos meridianos. (16)

Clasificación de Amsler-Krumeich: muestra valores de refracción, queratometría, paquimetría y hallazgos clínicos.

Grado I	Queratometría media central $\leq 48D$. Abombamiento excéntrico de la córnea, con miopía y/o astigmatismo inducido $< 5D$.
Grado II	Queratometría media central $\leq 53D$. Miopía y/o astigmatismo inducido entre 5 y 8D, sin cicatrices centrales. Paquimetría en el punto más fino $> 400\mu m$.
Grado III	Queratometría media central $> 53D$. Miopía y/o astigmatismo inducido entre 8 y 10D, sin cicatrices centrales. Paquimetría en el punto más fino entre 300 y 400 μm .
Grado IV	Queratometría central media $> 55D$. Refracción imposible/inviable con cicatrices corneales centrales. Paquimetría en el punto más fino $< 200\mu m$. (6)

Tabla 2 Grados de queratocono

Tomado de: Buey Sayas MÁ del. Biomecánica y arquitectura corneal. 2014.

Diagnóstico

Se realiza el diagnóstico en base a

- Cuadro clínico
- Hallazgo de miopía y astigmatismo miópico usualmente progresivo
- Exámenes complementarios: Estudios de imagen

1) **Queratometría:** Mide la curvatura corneal proyectando una imagen sobre la córnea y midiendo la separación existente entre 2 puntos de esa imagen.

2) **Topografía corneal (videoqueratografía):** Manifiesta la representación del contorno de la córnea. El astigmatismo progresa característicamente desde un modelo simétrico en pajarita, atravesando un aspecto asimétrico hasta un cono prominente con desplazamiento temporal inferior.

3) **Pentacam:** Es una cámara rotatoria que realiza un análisis de la cámara anterior, viendo las

imperfecciones topográficas y el grosor de la córnea
(6)

Tratamiento

Como ya hemos descrito anteriormente el queratocono provoca disminución de la agudeza visual por el cambio morfológico que sufre la capa corneal, el tratamiento se instaura en función de la gravedad y distintos grados de la patología lo que abre varias alternativas en su tratamiento.

El tratamiento va desde la corrección de la calidad visual mediante la aplicación de tratamientos no quirúrgicos y los quirúrgicos que corrigen las alteraciones en la morfología y tiene objetivo la corrección de la discapacidad visual y la progresión de esta enfermedad.

Es importante llevar un control periódico para controlar su evolución, informar a los pacientes que deben evitar el frotamiento de ojos y el uso constante de lentes recomendados.

El uso de lágrimas artificiales, antialérgicos oftálmicos, el correcto aseo de párpados y pestañas y el uso de maquillaje recomendado por el especialista son recomendaciones como medida para disminuir el prurito.

(6) (20)

Tratamiento no quirúrgico (Tratamiento óptico-optométrico)

Este corrige la disminución de la agudeza visual más no el queratocono en sí mediante prescripción de lentes de contacto duros o blandos y gafas para mejorar la calidad visual.

Tratamiento quirúrgico

a) Cross-linking

Es una técnica que mejora las propiedades biomecánicas de la córnea y combina una sustancia fotosensible 0,1% de Riboflavina con o sin el 20% de Dextrano y su estimulación con luz ultravioleta de tipo A (UVA). La riboflavina es un efectivo fotoactivador permite la

reticulación de la córnea aumentando así la rigidez de esta.

Esta técnica reduce la progresión de la enfermedad por lo cual el momento exacto de su realización es cuando los pacientes aún conservan una buena calidad visual. (5)
(20)

Esta técnica es una de las principales aplicaciones terapéuticas pero existen otras como:

- b) **Aro Intracorneal:** mejoran la visión y aumentan la tolerancia a los lentes de contacto.
- c) **Reticulación del colágeno corneal:** forma enlaces químicos entre las moléculas de colágeno, esto endurece la córnea evitando la progresión de la enfermedad.
- d) **Trasplante de córnea:** Se aplica sólo si las anteriores técnicas descritas han fallado. (6)

Debido a las varias opciones terapéuticas es preciso brindar un tratamiento individualizado tomando en cuenta factores importantes como edad, predisposición a progresión de esta enfermedad y tolerancia a lentes de contacto para obtener buenos resultados es necesario el control constante y visitas cada 6 meses para evaluar la progresión. (5)

Pronóstico

El queratocono es una enfermedad que mientras más pronto se diagnostique mayor es la probabilidad de corregir con tiempo la progresión del mismo.

Al presentar signos y síntomas como es principalmente la disminución de la agudeza visual conjunto como los exámenes complementarios la detección de este nos permite instaurar un tratamiento acertado tomando en cuenta su gravedad y aplicar el mejor método.

Recomendaciones:

1. Al presentar síntomas de pérdida de la agudeza visual, visión borrosa y dificultad para enfocar objetos acudir a control médico a tiempo para tener un correcto diagnóstico y evitar su progresión.
2. No frotarse los ojos ya que esto daña la integridad de la córnea y produce defectos mecánicos en ella.
3. Adecuado aseo de párpados y uso de productos de maquillaje dermatológicamente recomendados para evitar prurito por conjuntivitis alérgicas.
4. Uso de lágrimas artificiales ante un diagnóstico de ojo seco, ante la exposición a ambientes con polvo y pasar largo tiempo frente a computadores ya que esto disminuye la cantidad de parpadeo y por consiguiente poca lubricación.
5. Uso de lentes de contacto con las debidas indicaciones y correcto aseo

6. Uso de anteojos constante para corregir problemas de agudeza visual y evitar progresión del deterioro.
7. Uso constante de gafas ante exposición solar.

Bibliografía

1. Albertazzi R CCAJ. Queratocono pautas para su diagnostico y tratamiento. Segunda ed. Albertazzi RG, editor. Buenos Aires : Editores del concejo Argentino de Oftalmologia ; 2016.
2. Sanchez S APBPSHZD. El queratocono su diagnostico y manejo. Una revision bibliografica. Enfermeria investiga, investigacion, vinculacion, docencia y gestion. 2018; 3(1-2).
3. Aguilar G CFFM. Actualidades en Queratocono. Hospital general "Dr. Manuel Gea Gonzales". 2001; 4(4).
4. Woodmard M BTSJ. The association between sociodemographic factors. common systemic diseases and keratoconus. American academy of ophtalmology. 2015; 123(3).
5. Calderon E PM. Caracterizacion epidemiologica, clinica y terapeutica de pacientes con diagnostico de queratocono. Estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal realizado en la sede central de la Unidad Nacional de

- Oftalmología. Tesis doctoral. San Carlos: Universidad San Carlos de Guatemala, Ciencias Medicas.
6. Carpio J EDRe. Frecuencia de queratocono en pacientes diagnosticados y tratados en la clínica oftalmológica. Tesis doctoral. Cuenca: Universidad de Cuenca, Ciencias Medicas.
 7. Vines J TACE. Caracterización de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo –Ecuador, durante 2018-2019. *Anatomia Digital*. 2022; 5(3).
 8. Yanoff M DJ. *Ophthalmology*. Tercera ed. Wiggs J MDADGMREDJRNAjSASjDGDj, editor. Pittsburgh: Elsevier/Saunders; 2009.
 9. Keating A PRCK. Corneal crosslinking for keratoconus. *Semin Ophthalmol*. 2010; 25.
 10. Gomes JA TDRCea. Consenso mundial sobre queratocono y enfermedades ectásicas. *Córnea*. 2015; 34(359-69).
 11. Fernandez-Velasquez. Queratocono y ojo seco. (Online); 2020. Acceso 11 de Septiembre de 2020. Disponible en: <https://fernandez-velazquez.com/queratocono-ojo-seco/>.
 12. Meek KM KC. Estructura corneal y transparencia. *ELSEIVER*. 2015; 49.
 13. Sridhar M KC. Anatomía de la córnea y la superficie ocular. *National Library of Medicine*. 2018; 66(2).

14. P G. La córnea: ¿Qué es y para qué sirve? (Online); 2020. Acceso 28 de Septiembre de 2020. Disponible en: <https://www.quironsalud.es/blogs/es/ojo/cornea-sirve>.
15. A I. Cornea. (Online). Disponible en: <https://www.ofthalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/c%C3%B3rnea/>.
16. B S. Incidencia de Queratocono en pacientes de la clínica laser center visión 20/20 en los meses de agosto,septiembre y octubre del 2015. Tesis. Quito: Universidad San Francisco de Quito, Ciencias de la Salud.
17. Soiberman U FJASCI. Fisiopatología del queratocono: lo que sabemos hoy. PubMed Central. 2017; 11.
18. Martínez A UT. Revisión de Queratocono y su enfoque como enfermedad inflamatoria. Sociedad Colombiana de Oftalmología. 2015; 48(246-255).
19. Gordon A MMSE. Los factores genéticos y ambientales del queratocono. Biomed research international. 2015; 2015.
20. C M. ACTUALIZACIÓN DE LA INTERVENCIÓN OPTOMÉTRICA EN. Tesis doctoral. Aragón: Universidad de Zaragoza, Facultad de Ciencias. (Online).